



Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, В.В. Харченко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Корекція порушень функціонального стану печінки, вмісту ліпідів, гомоцистеїну крові, ендотеліальної функції та енергетичного обміну у хворих на неалкогольний стеатогепатит у поєднанні з гіпертонічною хворобою

Ключові слова

Неалкогольний стеатогепатит, гіпертонічна хвороба, функціональний стан печінки, корекція порушень.

Актуальність пошуку безпечних та ефективних методів лікування хворих на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) у поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ) визначається високими темпами їх поширення, труднощами лікування зазначеної поєднаної патології та високою частотою ускладнень. Збільшення кількості хворих на НАСГ зумовлено зростанням захворюваності на ожиріння. Надмірна маса тіла та ожиріння характеризуються високою частотою поєднаної патології, серед якої особливе місце займає ГХ, яку нині вважають найбільш частим захворюванням серцево-судинної системи в Україні (близько 30 % дорослого населення країни). В розвитку НАСГ та ГХ є багато спільних патогенетичних механізмів, що зумовлено важливою роллю печінки в обміні ліпідів.

Ризик розвитку НАСГ значно зростає при збільшенні абдомінального депо жиру. Вільні жирні кислоти, які вивільняються внаслідок інтенсивного ліполізу вісцерального жиру, у великих кількостях надходять у печінку, що спричиняє розвиток її стеатозу, зменшення деградації інсуліну гепатоцитами, розвиток гіперінсулінемії. Потрапляючи в загальний кровотік, вільні

жирні кислоти знижують поглинання та утилізацію глюкози в м'язовій тканині, таким чином поглиблюючи інсулінорезистентність. Надлишок вільних жирних кислот у крові призводить до надмірного утворення тригліцеридів в органах та тканинах, що порушує утилізацію глюкози цими тканинами та спричиняє зниження їхнього енергетичного потенціалу.

На нашу думку, розвиток стеатозу печінки є основною відправною точкою метаболічного синдрому (МС). Відомо, що печінка регулює якісний та кількісний склад метаболітів у крові, в ній відбувається метаболізм більшості гормонів та біологічно активних речовин. При НАСГ порушується метаболізм гормонів, знижується інактивація інсуліну, що призводить до гіперінсулінемії та запуску основних патогенетичних ланок МС.

Прогресуюча інсулінорезистентність та надлишок вільних жирних кислот спричиняють порушення активності ліпопротеїдліпази та печінкової ліпази, що посилює синтез тригліцеридів, ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та апо-В печінкою. Зазначені зміни призводять до розвитку атерогенної дисліпідемії та ГХ. Надмірне накопичення тригліцеридів, посилення пе-

рекисного окиснення жирних кислот спричиняє порушення структурно-функціонального стану міокарда, судинної стінки, що призводить до розвитку та прогресування розвитку ГХ. Крім цього, при НАСГ значно змінюється гормональний статус хворих, що зумовлено впливом жирової тканини, яка синтезує низку речовин, таких як ангіотензин, фактор некрозу пухлин, інтерлейкін-6, адипонектин та інші, які активно впливають на серцево-судинну систему, вуглеводний та ліпідний обмін.

Метою дослідження було вивчення біохімічних показників функціонального стану печінки, ліпідного обміну, вмісту гомоцистеїну в сироватці крові, енергетичного метаболізму і розробка шляхів корекції їх порушень у хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ.

Матеріали та методи

Обстежено 98 хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ. Крім загальноклінічних, антропометричних, лабораторних, інструментальних досліджень проводили визначення біохімічних показників функціонального стану печінки: вмісту у крові білірубину, альбуміну, глобулінових фракцій, активності аланінтранспептидази (АЛТ), аспартаттрансамінази (АСТ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), лужної фосфатази (ЛФ), показників тимолової проби; вмісту в крові загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), глюкози, глікованого гемоглобіну.

Для оцінки енергетичного обміну вивчали у крові хворих вміст макроергічних сполук, а саме: АТФ, АДФ і АМФ у гомогенатах еритроцитів периферичної крові методом тонкошарової хроматографії з обчисленням енергетичного заряду (ЕЗ) клітини за формулою $ЕЗ = АТФ / (АДФ + АМФ)$ та загальну активність ключового ферменту анаеробного гліколізу — лактатдегідрогенази (ЛДГ) у сироватці крові та його ізоферментний спектр

методом електрофорезу в агарозному гелі за допомогою приладу ПЕФ-3.

У всіх обстежених хворих мало місце вісцеральне ожиріння. Визначення індексу маси тіла (ІМТ) засвідчило, що він підвищений — $(33,21 \pm 1,25)$ кг/м²; обвід талії у жінок становив $(97,52 \pm 2,34)$ см, у чоловіків — $(107,85 \pm 2,51)$ см. Це свідчило про те, що у хворих мав місце абдомінальний тип ожиріння. Залежно від лікування було виділено дві групи хворих: основна — 49 пацієнтів, які отримували диференційовану дієту з розрахунком енергетичної цінності, квоти білка, жиру, вуглеводів та врахуванням маси тіла (на 1 кг ідеальної маси тіла) і фізичної активності (перерахунок енергетичної цінності раціону на коефіцієнт групи фізичної активності), збагачену незамінними мікронутрієнтами шляхом додаткового призначення лецитину, омега-3 жирних кислот, кверцетину, яка містила знижену кількість натрію — 2–4 г на добу. Як гепатопротективний середник хворим основної групи призначали багатокомпонентний гепатопротектор «Гепадиф®» по 1 капсулі 3 рази на добу.

У групу порівняння ввійшло 49 пацієнтів, які отримували дієту 5, лецитин, омега-3 жирні кислоти, кверцетин. Як гепатопротектор призначали препарат «Ліволін» по 1 капсулі 3 рази на добу. Курс лікування становив 2 міс.

Результати та обговорення

Після лікування у хворих основної групи відмічено більш виражену позитивну динаміку клінічних ознак НАСГ, поєднаної з ГХ: зменшення ознак астеничного синдрому, підвищення працездатності, переносності фізичних навантажень. Подібна динаміка у хворих основної групи зумовлена зменшенням маси тіла на $(4,5 \pm 0,6)$ кг, тоді як у хворих групи порівняння маса тіла залишилася без змін. У хворих основної групи також виявлено поліпшення стану серцево-судинної системи — зменшення рівня артеріального тиску (АТ) і частоти серцевих ударів (табл. 1).

Таблиця 1. Показники АТ та частоти пульсу в обстежених хворих

Показник	Здорові (n = 17)	Основна група (n = 49)		Група порівняння (n = 49)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
АТ систолічний, мм рт. ст.	118,6 ± 4,2	155,2 ± 5,3*	136,1 ± 3,5**	156,8 ± 4,7*	134,3 ± 4,6**
АТ діастолічний, мм рт. ст.	75,9 ± 2,5	98,4 ± 2,4*	85,1 ± 2,1**	97,9 ± 2,5*	89,93 ± 2,7**
Пульс, уд./хв	68,3 ± 3,7	85,2 ± 2,3*	75,4 ± 2,1**	84,4 ± 2,6*	85,92 ± 3,1

Примітка. Різниця показників вірогідна (p < 0,05): * порівняно зі здоровими; ** порівняно із показниками до лікування.

З даних, наведених у табл. 1, видно, що у хворих на НАСГ до лікування мало місце помірне підвищення АТ та збільшення частоти серцевих ударів. У хворих основної групи після лікування спостерігали зниження показників систолічного та діастолічного АТ і частоти серцевих ударів ($p < 0,05$ для всіх показників). Через 2 міс від початку лікування 21 (43 %) пацієнт із 49 не потребував призначення гіпотензивних середників, 25 (51 %) — зменшили дозу гіпотензивних середників до мінімальної. У хворих групи порівняння зниження показників АТ досягнуто шляхом призначення гіпотензивних показників (периндоприл у дозі 5–10 мг на добу). Частота пульсу у хворих цієї групи залишилася після лікування підвищеною. Відомо, що частота серцевих ударів є важливим показником стану серцево-судинної системи і її збільшення є несприятливим фактором прогнозу перебігу ГХ.

Позитивна динаміка АТ та пульсу у хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ пояснюється двома факторами: зменшенням маси тіла, що сприяє зниженню навантаження на серцево-судинну систему і позитивним впливом на стан міокарда деяких компонентів «Гепадифу®», а саме піридоксину (вітамін В₆), який бере участь в обміні амінокислот та відновленні тканин, вітамінів В₆ та В₁₂, які знижують гіпергомоцистеїнемію, аденіну, який входить до складу нуклеїнових кислот, бере

участь у процесах синтезу білка та регенерації тканин, аденозину — нуклеозиду, який містить аденін та рибозу, входить до складу багатьох ферментів, АТФ та нуклеїнових кислот, бере участь в утворенні макроергічних сполук (АТФ, АДФ, цАМФ), синтезі білка, виявляє протизапальну дію та є нейтротрансмітером інгібіторного типу. Позитивний вплив на міокард має також карнітин, який зменшує вміст у тканинах, зокрема в міокарді, вільних жирних кислот, що сприяє зниженню процесів вільно-радикального окиснення, а також поліпшує енергетичні процеси.

Визначення біохімічних показників функціонального стану печінки у хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ показало, що до лікування показники функціонального стану печінки в обох групах не відрізнялися ($p > 0,05$ для всіх показників). Порівняльний аналіз показників функціонального стану печінки у хворих до лікування з показниками в групі здорових осіб виявив підвищення в крові активності АЛТ, АСТ, ГГТП, ЛФ, тимолової проби, концентрації гамма-глобулінів у сироватці крові ($p < 0,05$ для всіх показників).

В обох групах хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ унаслідок проведеного лікування спостерігалася позитивна динаміка активності в сироватці крові трансаміназ, ГГТП, лужної фосфатази (табл. 2).

Таблиця 2. Біохімічні показники функцій печінки, рівень ліпідів та гомоцистеїну в сироватці крові хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ до та після лікування

Показник	Здорові (n = 17)	Основна група (n = 49)		Група порівняння (n = 49)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Білірубін, мкмоль/л	17,3 ± 1,3	29,9 ± 0,8*	19,1 ± 0,5**	27,8 ± 0,7*	24,3 ± 0,6**
АЛТ, мкмоль/л/год	0,48 ± 0,06	1,39 ± 0,05*	0,67 ± 0,03**	1,29 ± 0,03*	0,93 ± 0,02**
АСТ, мкмоль/л/год	0,38 ± 0,05	1,21 ± 0,04*	0,45 ± 0,01**	1,24 ± 0,06*	0,92 ± 0,03**
ГГТП, мкмоль/л/год	38,7 ± 3,5	79,3 ± 2,7*	46,1 ± 1,5**	76,4 ± 2,0*	65,42 ± 1,1**
Лужна фосфатаза, Мк кат/л	0,78 ± 0,07	1,13 ± 0,04*	0,72 ± 0,03**	1,16 ± 0,05*	0,93 ± 0,03**
Тимолова проба, од.	3,5 ± 0,40	6,7 ± 0,2*	4,35 ± 0,1**	6,8 ± 0,18*	6,3 ± 0,17
Альбумін, г/л	50,3 ± 1,2	45,9 ± 1,02	49,7 ± 0,7**	45,3 ± 1,02*	46,1 ± 1,13
ЗХ, ммоль/л	4,17 ± 0,09	7,3 ± 0,4*	5,8 ± 0,2**	7,6 ± 0,5*	6,7 ± 0,38
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	2,31 ± 0,07	5,8 ± 0,3*	4,1 ± 0,2**	5,81 ± 0,23*	5,26 ± 0,27
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,65 ± 0,04	0,8 ± 0,1*	1,04 ± 0,07**	0,91 ± 0,03*	0,96 ± 0,04
ТГ, ммоль/л	1,62 ± 0,05	5,2 ± 0,3*	3,16 ± 0,2**	5,07 ± 0,4*	4,79 ± 0,6
Гомоцистеїн, ммоль/л	8,51 ± 1,35	19,5 ± 1,6*	12,7 ± 1,3**	18,9 ± 1,4*	16,8 ± 1,5

Примітка. Різниця показників вірогідна ($p < 0,05$): * порівняно зі здоровими; ** порівняно із показниками до лікування.

Після лікування у хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ основної групи зниження концентрації в сироватці крові білірубину, АЛТ, АСТ, ЛФ, тимолової проби було більш суттєвим порівняно із показниками в групі порівняння. У хворих основної групи через 2 міс від початку лікування статистично вірогідно в сироватці крові збільшився вміст альбуміну, що свідчить про підвищення білоксинтетичної функції печінки.

У хворих групи порівняння також виявлено позитивну динаміку деяких показників функціонального стану печінки, проте показники тимолової проби і вміст альбуміну після лікування практично не змінилися. Відомо, що збільшення тимолової проби характерно не тільки для уражень печінки, а й для дисліпопротеїдемії. При вивченні вмісту ліпідів у крові обстежених хворих до лікування виявлено атерогенну дисліпідемію: підвищення вмісту ЗХ, ЛПНЩ, ТГ, зменшення концентрації ЛПВЩ ($p < 0,05$ для всіх показників в обох групах хворих). Визначення вмісту ліпідів у крові хворих на НАСГ у поєднанні із ГХ після лікування засвідчило, що на відміну від хворих основної групи, у яких виявлено зменшення дисліпідемії, у хворих групи порівняння показники ліпідного обміну після лікування залишалися на попередньому рівні.

Останніми роками в розвитку серцево-судинної патології більшість дослідників велике значення надають підвищенню в крові вмісту гомоцистеїну — амінокислоти, продукту проміжного обміну амінокислоти метіоніну. При порушеннях метаболізму метіоніну або дефіциті вітамінів В₆, В₁₂, фолієвої кислоти гомоцистеїн накопичується всередині клітин, виявляючи токсич-

ні впливи, а також стимулюючи процеси вільнорадикального окиснення. Підвищення рівня гомоцистеїну в крові та утворення великої кількості активних форм кисню призводить до ураження ендотелію, посилення процесів проліферації судинної стінки, зсідання крові. В обстежених нами хворих спостерігалось збільшення концентрації гомоцистеїну в плазмі крові (див. табл. 2). Після лікування у хворих основної групи виявлено статистично вірогідне зменшення вмісту гомоцистеїну в крові, що зумовлено позитивним впливом «Гепадифу®» — комплексного гепатопротектора, який містить вітаміни групи В. Вітаміни В₆, В₁₂ сприяють перетворенню гомоцистеїну на цистеїн та глутатіон — речовини, які мають детоксикаційну та антиоксидантну дію.

Одним з обмінів речовин, які порушуються при НАСГ у поєднанні з ГХ, є енергетичний обмін (табл. 3).

Зміни енергетичного обміну у хворих полягали у зниженні рівня основних макроергічних сполук — АДФ та АТФ, які є основними показниками енергозабезпеченості клітини. Вміст АТФ в еритроцитах хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ був нижчим порівняно зі здоровими ($p < 0,001$). Крім зниження вмісту АТФ, у хворих мало місце зменшення концентрації АДФ, а рівень АМФ мав тенденцію до підвищення, що могло свідчити про використання макроергічних сполук та деградацію внаслідок цього АТФ з розпадом до АМФ. Відомо, що вміст АТФ характеризує значною мірою стан аеробного метаболізму, тоді як концентрація таких фракцій, як ЛДГ₄₊₅, у крові є показником анаеробного метаболізму.

Таблиця 3. Показники енергетичного метаболізму у обстежених хворих

Показник	Здорові (n = 17)	Основна група (n = 49)		Група порівняння (n = 49)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
АТФ, ммоль/л	676,5 ± 14,7	283,2 ± 9,5*	425,8 ± 11,2**	268,3 ± 8,7*	295,7 ± 9,67
АДФ, мкмоль/л	216,1 ± 8,2	169,3 ± 5,2*	201,9 ± 7,3**	161,5 ± 5,5*	170,2 ± 6,43
АМФ, мкмоль/л	95,0 ± 4,1	129,3 ± 4,8*	107,9 ± 4,5**	121,4 ± 3,2*	116,8 ± 4,01
ЕЗ	2,19 ± 0,05	0,96 ± 0,02*	1,50 ± 0,04**	0,95 ± 0,03*	1,05 ± 0,04
ЛДГ загал., ммоль/г-л	2,09 ± 0,11	3,84 ± 0,17*	2,98 ± 0,2**	3,63 ± 0,2*	3,5 ± 0,12
ЛДГ ₁₊₂ , %	65,2 ± 2,0	41,8 ± 1,9*	58,71 ± 2,3**	42,1 ± 2,0*	45,3 ± 2,20
ЛДГ ₃ , %	31,4 ± 1,03	46,0 ± 1,2*	35,62 ± 1,3**	45,5 ± 1,2*	42,8 ± 1,24
ЛДГ ₄₊₅ , %	5,93 ± 0,14	14,9 ± 0,7*	10,3 ± 0,5**	15,37 ± 0,4*	14,6 ± 0,43
ЛДГ ₁₊₂ /ЛДГ ₄₊₅	11,07 ± 0,7	2,89 ± 0,5*	5,81 ± 0,3**	2,81 ± 0,2*	3,15 ± 1,22

Примітка. Різниця показників вірогідна ($p < 0,05$): * порівняно зі здоровими; ** порівняно із показниками до лікування.

Таблиця 4. Показники функцій ендотелію у хворих до та після лікування

Показник	Здорові (n = 17)	Основна група (n = 49)		Група порівняння (n = 49)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
NO, мкмоль/л	18,2 ± 1,1	9,11 ± 0,8*	15,3 ± 0,9*	8,9 ± 0,7*	10,3 ± 0,5
ЕТ-1, пмоль/л	7,1 ± 0,4	14,96 ± 1,2*	9,1 ± 0,8*	15,1 ± 1,2*	13,9 ± 0,9

Примітка. Різниця показників вірогідна (p < 0,05): * порівняно зі здоровими; ** порівняно із показниками до лікування.

Вміст ЛДГ у сироватці крові хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ був підвищеним (див. табл. 3). Збільшення активності ЛДГ відбувалося за рахунок 4-ї та 5-ї фракцій, а активність 1-ї та 2-ї фракцій ЛДГ була зниженою. Відповідно до змін співвідношення між окремими фракціями ЛДГ коефіцієнт ЛДГ₁₊₂/ЛДГ₄₊₅ був знижений у хворих, що свідчить про суттєве переважаєння анаеробного гліколізу над окиснювальним фосфорилюванням. Визначення показника ЕЗ — еритроциту показало, що він у хворих є нижчим порівняно зі здоровими, що свідчить про зниження енергозабезпеченості організму.

У хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ в основній групі внаслідок проведеного лікування спостерігалось поліпшення енергетичних процесів. Вміст АДФ в еритроцитах зріс в 1,2 разу, а АТФ — в 1,5 разу, при цьому рівень АМФ зменшився в 1,2 разу. Зменшилась інтенсивність анаеробного метаболізму, про що свідчить позитивна динаміка показників ЛДГ.

Вивчення вмісту в крові ендотеліальних вазоактивних речовин показало, що у хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ мали місце зміни вмісту NO та ЕТ-1 (табл. 4).

В основній групі рівень NO у крові був нижчим порівняно зі здоровими в 1,9 разу, в групі порівняння — в 2 рази (p < 0,05). Визначення вмісту в сироватці крові ЕТ-1 виявило його підвищення у хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ в 2,1 разу (p < 0,05). Таким чином, у хворих на НАСГ в поєднанні із ГХ виявлено зниження в крові вмісту медіаторів вазодилатації та збільшення медіаторів вазоконстрикції. Після лікування рівень NO в крові хворих основної групи збільшився в 1,8 разу (p < 0,05), в групі порівняння — в 1,2 разу (p > 0,05), концентрація ЕТ-1 в сироватці крові хворих основної групи після лікування зменшилася в 1,6 разу (p < 0,05), у хворих групи порівняння — в 1,1 разу (p > 0,05).

Таким чином, виявлено, що розроблений нами лікувальний комплекс, який включає диференційовану дієту, збагачену незамінними мікронутрієнтами, та комплексний гепатопротектор «Гепадиф®», має високу лікувальну ефективність за рахунок поліпшення функціонального стану печінки, зменшення дисліпідемії, підвищення енергетичного метаболізму, нормалізації вмісту в крові гомоцистеїну та показників ендотеліальної дисфункції.

Висновки

У хворих на НАСГ, поєднаний з ГХ, мають місце зміни функціонального стану печінки, атерогенна дисліпідемія, гіпергомоцистеїнемія, порушення енергетичного метаболізму, про що свідчать зниження рівня АТФ, зростання активності ЛДГ, зсуви її ізоферментного спектра, переключення енергетичного метаболізму на менш ефективний шлях — анаеробний гліколіз.

У хворих на НАСГ, поєднаний з ГХ, виявлено зниження в крові вмісту медіаторів вазодилатації та збільшення медіаторів вазоконстрикції, що в поєднанні з гіпергомоцистеїнемією та атерогенною дисліпідемією свідчить про підвищений ризик серцево-судинних ускладнень.

Призначення диференційованої дієти, збагаченої незамінними мікронутрієнтами, та комплексного гепатопротектора «Гепадиф®» сприяло поліпшенню у хворих на НАСГ у поєднанні з ГХ клініко-біохімічних показників функціонального стану печінки, артеріального тиску, ліпідного і енергетичного обміну, вмісту гомоцистеїну в крові, показників ендотеліальної дисфункції.

Список літератури

1. Абдурахманов Б.А., Баймухамбетов Ж.Ж., Дидальбеков Ж.Б., Жанабаев Н.С. Применение препарата Гепадиф® в комплексном лечении хронических гепатитов и циррозов печени // Материалы Междунар. конгресса «Гастроэнтерология — 2007» (20—21 сентября 2007 г., г. Алматы).— Алматы, 2007.

2. Губергриц Н.Б., Голуб Е.Ю. Эффективность препарата Гепадиф в лечении неалкогольного стеатогепатита, развившегося вследствие абдоминального ишемического синдрома // Клін. та експерт. патологія.— 2008.— Т. 7, № 3.
3. Современные гепатопротекторы // Рос. мед. журн.— 2005.— № 2.— С. 35—37.
4. Мазур И.А., Чекман И.С. и др. Метаболитотропные препараты.— Запорожье, 2007.— 304 с.

5. Маньковский Б.Н. Метаболический синдром — принципы патогенетической терапии // *Лекарь*.— 2008.— № 1—2 (7—8).— С. 42—44.
6. Фадеевко Г.Д., Кравченко Н.А. Стеатогепатит. Биохимические маркеры и проблемы диагностики // *Сучасна гастроентерологія*.— 2006.— № 1 (27).— С. 8—14.
7. Diehl A.M., Li Z.P., Lin H.Z. et al. Cytokines and the pathogenesis of non-alcoholic steatohepatitis // *Gut*.— 2005.— Vol. 54, N 2.— P. 303—306.
8. Lee T.D., Sada M.R., Mendler M.H. et al. Abnormal hepatic methionine and glutathione metabolism in patients with alcoholic hepatitis // *Alcohol. Clin. Exp. Res.*— 2004.— Vol. 28, N 1.— P. 173—181.
9. Maggi F.M., Raselli S., Grigore L. et al. Lipoprotein remnants and endothelial dysfunction in the postprandial phase // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 2004.— Vol. 89, N 6.— P. 2946—2950.
10. Moore K. Endothelin and vascular function in liver disease // *Gut*.— 2004.— Vol. 53, N 2.— P. 159—161.
11. Musso G., Gambino R., De Michieli F. et al. Dietary habits and their relations to insulin resistance and postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis // *Hepatology*.— 2003.— Vol. 37, N 4.— P. 909—916.
12. Oberleithner H., Ludwig T., Hillebrand U. et al. Human endothelium: target for aldosterone // *Hypertension*.— 2004.— Vol. 43, N 5.— P. 952—956.

Н.В. Харченко, Г.А. Анохина, В.В. Харченко

Коррекция нарушений функционального состояния печени, содержания липидов, гомоцистеина в крови, эндотелиальной функции и энергетического обмена у больных неалкогольным стеатогепатитом в сочетании с гипертонической болезнью

Приведены данные о положительном влиянии дифференцированной диеты, обогащенной незаменимыми микронутриентами, и комплексного гепатопротектора «Гепадиф®» на состояние функции печени, содержание липидов и гомоцистеина в крови, показатели энергетического обмена и эндотелиальной дисфункции у больных неалкогольным стеатогепатитом в сочетании с гипертонической болезнью.

N.V. Kharchenko, G.A. Anokhina, V.V. Kharchenko

The correction of disturbances of functional liver state, lipid and homocysteine levels, epithelial function and energetic metabolism in patients with non-alcoholic steatohepatitis combined with essential hypertension

The data have been presented about positive effects of the differentiated diet, enriched with essential micro-nutrients and complex hepatoprotector Hepadif® on the liver functional state, blood lipid and homocysteine levels, indices of the energetic metabolism and epithelial dysfunction in patients with non-alcoholic steatohepatitis combined with essential hypertension.

Контактна інформація

Харченко Наталія Вячеславівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри
м. Київ, вул. Кондратюка, 8, КМКЛ № 8

Стаття надійшла до редакції 25 січня 2011 р.