



Л.В. Журавлёва, Л.Р. Бобронникова
Харьковский национальный медицинский университет

Механизмы формирования метаболических нарушений у пациентов с хроническим бескаменным холециститом и неалкогольной жировой дегенерацией печени

Ключевые слова

Хронический холецистит, ожирение, стеатоз печени, патогенез.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — наиболее распространенная патология печени, которую выявляют почти у четверти населения земного шара [1]. Ее развитие обусловлено накоплением в печеночной ткани липидов, преимущественно в виде триглицеридов (ТГ), масса которых превышает 5 % от общей массы печени. У тучных людей распространенность стеатоза печени составляет 19 %, у лиц с нормальной массой тела — 2,7 % [3, 16]. Жировой гепатоз является морфологическим проявлением многих печеночных проблем [9]. Механизмы, ответственные за накопление и удержание избыточного количества внутрипеченочного жира, еще не совсем ясны. Очевидно, причина заключается в дисбалансе между внутрипеченочной продукцией ТГ, получаемых преимущественно из плазменных жирных кислот, поставляемых в печень, и удалением внутрипеченочных ТГ в составе липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) [13]. Избыточный синтез ТГ печенью является наиболее частой реакцией на действие патологических факторов: гепатотоксинов, вирусов, аутоаллергенов и происходит при повышении активности триглицеридсинтазы на фоне ослабления действия митохондриальных окислительных ферментов [10]. Помимо этого, избыточное накопление жира в печени может приводить к увеличению син-

теза ею жирных кислот — образуется порочный круг [11]. Нарушение выведения ТГ обусловлено несбалансированным питанием: дефицитом белка и избытком липидов; действием различных гепатотропных ядов, редкими генетическими аномалиями [7]. Усиленное поглощение жира печенью является также следствием избыточного периферического липолиза на фоне сахарного диабета, инсулинорезистентности и часто сопутствует ожирению и метаболическому синдрому [10, 14, 17]. Опасность избыточного накопления жира в печени состоит в дальнейшем окислении уже накопившихся ТГ и вторичном повреждении продуктами перекисного окисления печеночных клеток (оксидативный стресс) [6]. Этим объясняются случаи трансформации стеатоза (в 20—30 % случаев) в стеатогепатит, фиброз и цирроз печени [9].

Частота выявления стеатоза печени увеличивается во всем мире. Если в слаборазвитых странах это обусловлено белковым голоданием, действием гепатотропных ядов, то в экономически развитых странах причиной патологии чаще всего является ожирение, увеличение случаев метаболического синдрома и сахарного диабета [12, 13]. Особый интерес представляет изучение механизмов развития и прогрессирования неалкогольного стеатоза при отсутствии метаболического синдрома.

Цель исследования — изучение влияния метаболических нарушений на морфофункциональное состояние печени у пациентов с сочетанным течением хронического бескаменного холецистита и неалкогольной жировой болезнью печени.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 80 пациентов с бескаменным хроническим холециститом (ХХ), которые были распределены на группы в зависимости от наличия у них стеатоза печени: 43 пациента со стеатозом печени (1-я группа) и 37 (2-я группа) — без стеатоза. Средний возраст больных составил ($47,4 \pm 4,6$) года. Контрольная группа ($n = 20$) была сопоставима с основными по возрасту и соотношению полов.

Определение трофологического статуса по индексу массы тела (ИМТ) проводили согласно рекомендациям ВОЗ (1998). ИМС вычисляли как отношение массы тела к квадрату роста [10]. Тип распределения жировой ткани определяли путем измерения окружности талии и вычисления отношения окружности талии к окружности бедер (индекс ОТ/ОБ) [9].

Ультразвуковое исследование гепатобилиарной системы выполнено по стандартной методике (В.В. Митьков, 1996) [2]. Чувствительность и специфичность данного метода для выявления стеатоза печени, по данным разных авторов, составляет 89–93 % [3].

Из исследования исключили пациентов, у которых причиной развития патологии печени были: лекарственно-индуцированный гепатит, инфицирование вирусами гепатита В и С, аутоиммунный гепатит, болезнь Вильсона, гемохроматоз, клинически значимое употребление алкоголя (более 20 г/сут).

Для характеристики функционального состояния печени в сыворотке крови определяли: общий белок колориметрическим методом, билирубин и его фракции (метод Ендрашика — Клеггорна — Гроффа), активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) (методом Райтмана — Френзеля), щелочной фосфатазы (по методике О. Бодански) [7]. Состояние липидного обмена оценивали по содержанию общих фосфолипидов (ОФ), общего и свободного холестерина (ХС), ТГ, холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) с использованием наборов реактивов Human (Германия) [3].

Общее содержание желчных кислот в сыворотке крови определяли хроматографическим методом (методика Л.Л. Громашевской, В.С. Неборачко) [7]. Для оценки наличия и активности воспалительного процесса в желчном пузыре и

печени исследовали уровень С-реактивного белка (С-РБ) в сыворотке крови иммуноферментным методом [9]. Концентрацию глюкозы в сыворотке крови натощак (ГПН) определяли глюкозооксидантным методом, изучали толерантность к глюкозе [10].

Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по концентрации малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови и мембранах эритроцитов (методика М.С. Гончаренко, А.М. Латиновой). Первичные, промежуточные и конечные продукты ПОЛ и их субстраты — диеновые конъюгаты (ДК), оксидированные конъюгаты (ОДК), изолированные двойные связи (ИДС) и шифовые основы (ШО) определяли в изопропанольной фракции липидного спектра. Состояние антиоксидантной системы (АОС) оценивали по содержанию пероксидазы (метод Т.П. Попова, Л.П. Нейковой) и каталазы (метод Баха) [5, 8].

Статистическую обработку результатов исследований осуществляли методами вариационной статистики с помощью стандартного пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0 и с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

При оценке трофологического статуса нарушение массы тела отмечено в обеих группах и сопровождалось наличием у большинства больных астеновегетативных жалоб (у 97,5 %) и проявлений метаболического синдрома: у 84,3 % пациентов — повышением массы тела, в том числе у 50,0 % — ожирением преимущественно 2-й степени. ИМТ в среднем составил ($32,28 \pm 1,12$) кг/м²; индекс ОТ/ОБ — $0,92 \pm 0,001$, что свидетельствовало об абдоминальном типе ожирения.

В группе пациентов с сочетанным течением ХХ и стеатоза печени количество пациентов с ожирением преобладало над количеством больных с избыточной массой тела, при этом ожирение 2-й степени наблюдалось значительно (в 6,4 раза) чаще, чем 1-й степени ($p < 0,001$). У пациентов с изолированным течением ХХ нарушения массы тела наблюдали в 1,4 раза реже, чем у пациентов 1-й группы ($p < 0,001$). У каждого пятого больного выявлена избыточная масса тела, а ожирение установлено в 2,5 раза реже по сравнению с пациентами с сочетанным течением заболевания ($p < 0,001$).

ИМТ у пациентов с сочетанным течением ХХ и стеатоза печени в 1,5 раза превышал аналогичный показатель больных с ХХ ($p < 0,001$), а индекс ОТ/ОБ — в 1,7 раза ($p < 0,001$) (табл. 1).

Достоверная разница в ИМТ между двумя группами согласуется с литературными данными

Таблиця 1. Трофологічний статус обстежених пацієнтів

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	1-я группа (n = 43)	2-я группа (n = 37)
ИМТ, кг/м ²	23,94 ± 0,64	34,19 ± 0,50**	26,98 ± 0,62#
Индекс ОТ/ОБ	0,84 ± 0,003	1,46 ± 0,001*	0,89 ± 0,002#

Примечание. Достоверность различий относительно показателей контрольной группы: * p < 0,05; ** p < 0,01.
Достоверность различий относительно показателей 1-й группы: # p < 0,001.

ми о большем удельном весе неалкогольного стеатоза печени у пациентов с избыточной массой тела. В этом случае в печень поступает избыточное количество жиров и углеводов. Они преобразуются в жирные кислоты, являющиеся субстратом для синтеза ТГ, которые и накапливаются в гепатоцитах [3]. Существует слабая, но достоверная корреляция уровня ИМТ с содержанием жира в печени, измеренного при помощи протонной магнитно-резонансной спектроскопии. Избыточный вес также является одной из причин развития инсулинорезистентности, поэтому тенденцию к более высокому уровню глюкозы у больных со стеатозом можно объяснить наличием у них избыточной массы тела.

Ожидаемыми у больных с избыточной массой тела были нарушения липидного спектра крови (p < 0,05), которые характеризовались увеличением в сыворотке крови уровня общего ХС в 1,4 раза (p < 0,05), ТГ — в 2,1 раза (p < 0,05), ХС ЛПНП — в 1,4 раза (p < 0,05) при уменьшении уровня ХС ЛПВП в 1,6 раза (p < 0,05) (табл. 2).

Повышение концентрации ХС и ТГ прямо зависело от длительности ХХ (r = 0,64; p < 0,001) и ИМТ (r = 0,61; p < 0,05). Уровень β-липопротеидов в 1-й группе достоверно превышал (p < 0,05) таковой у пациентов 2-й группы. Изучение этого показателя позволило прийти к выводу, что дислипидемия более чем у половины пациентов была обусловлена изменениями транспорта ХС, на что указывает β-липопротеидемия и прямая кор-

реляция между содержанием ХС и β-липопротеидов (r = 0,78; p < 0,05). Уровень ТГ в 1,5 раза (p < 0,05) превышал таковой у пациентов 2-й группы. Вероятно, это связано с развитием порочного круга, когда жировая печень усиленно синтезирует ТГ и ЛПОНП. Из последних, благодаря повышению активности триглицеридсинтазы и триглицеридлипазы, синтезируются β-липопротеиды [10].

У 61,2 % больных 1-й группы отмечено повышение содержания желчных кислот в сыворотке крови ((0,36 ± 0,02) ммоль/л; p < 0,001), аналогичные изменения наблюдали у менее чем трети пациентов (27,7 %) 2-й группы ((0,21 ± 0,01) ммоль/л; p < 0,001) по сравнению с группой контроля ((0,14 ± 0,03) ммоль/л). Повышенное содержание β-липопротеидов сочеталось с повышенным уровнем желчных кислот в сыворотке крови у 56,9 % пациентов 1-й группы и у 23,6 % — 2-й группы, что свидетельствовало о более выраженных проявлениях холестаза у больных 1-й группы, что согласуется с литературными данными [3, 9] и объясняется дисбалансом в синтезе ТГ и желчных кислот в печени. Известно, что избыточное поступление или синтез жирных кислот в гепатоците приводит к нарушению их окисления и синтеза ЛПОНП и ЛПНП, транспортирующих липиды из гепатоцита, что способствует накоплению в гепатоците ТГ. Повышение концентрации и нарушение окисления жирных кислот в гепатоците, образующихся при липолизе висцерального жира, усиливается также при дефиците

Таблиця 2. Показатели липидного обмена

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	1-я группа (n = 43)		2-я группа (n = 37)	
		М ± m	%	М ± m	%
ХС, ммоль/л	5,2 ± 0,6	9,2 ± 0,7***	72,5	6,6 ± 0,4***	35,0#
ТГ, ммоль/л	0,92 ± 0,12	3,2 ± 0,6***	61,3	1,5 ± 0,4**	38,3#
β-Липопротеиды, усл. ед.	45,0 ± 2,25	71,3 ± 2,1***	57,5	64,6 ± 2,6**	31,7#
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,1 ± 0,5	6,6 ± 0,7*	65,0	4,7 ± 0,6*	45,0
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,92 ± 0,2	0,40 ± 0,1*	67,5	0,67 ± 0,1	40,0

Примечание. Достоверность различий относительно показателей контрольной группы: * p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001.
Достоверность различий относительно показателей 1-й группы: # p < 0,001.

или снижении тканевой чувствительности к инсулину. В результате избыточной концентрации жирных кислот и нарушения глюконеогенеза происходит не только усиление синтеза ТГ, но и перегрузка гепатоцитов свободными жирными кислотами. В свою очередь, увеличение концентрации свободных жирных кислот, которые оказывают прямой повреждающий эффект на мембраны гепатоцитов и активируют цитохром P450-2E1, приводит к повышенной активации ПОЛ, накоплению реактивных форм кислорода (оксидативный стресс) [4, 6].

При изучении функционального состояния печени (табл. 3) показатели активности АЛТ, АСТ, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) у пациентов 1-й группы были существенно выше по сравнению с показателями больных 2-й группы и контрольной группой ($p < 0,05$).

В нашем исследовании мы подтвердили связь стеатоза печени с повышением уровня печеночных ферментов. Причина этого — усиление процессов ПОЛ, происходящих в мембранах гепатоцита, содержащего жировые вакуоли. Результатом развившегося цитолиза является повышение активности трансаминаз.

Средние показатели концентрации глюкозы у пациентов обеих групп достоверно отличались: у пациентов 1-й группы показатели были

существенно выше по сравнению с пациентами 2-й группы ($p < 0,001$) и контрольной ($p < 0,05$) (см. табл. 3).

Достоверными критериями жировой инфильтрации печени у обследованных пациентов при эхонографическом исследовании были: патомегалия, среднезернистая трансформация структуры, гиперэхогенность паренхимы и дорзальное затухание эхосигнала.

Интенсификация процессов ПОЛ была характерна как для пациентов с ХХ, так и с сочетанным течением ХХ и стеатоза печени, однако характер этих изменений был различным (табл. 4). Так, для пациентов с ХХ уровень первичных молекулярных продуктов липопероксидации — ДК в изопропанольной фазе липидного экстракта существенно не отличался от контрольных значений, а комбинация ХХ и стеатоза печени характеризовалась увеличением содержания ДК в фосфолипидах в 1,8 раза ($p < 0,001$) у большей части пациентов, что достоверно превышало показатели пациентов 2-й группы ($p < 0,01$). При этом концентрация ДК коррелировала с уровнем в сыворотке крови ТГ ($r = 0,71$; $p < 0,001$), ХС ЛПНП ($r = 0,62$; $p < 0,001$) и ИМТ ($r = 0,54$; $p < 0,01$).

Повышение ДК у пациентов 1-й группы в определенной мере объясняется избыточной продук-

Таблица 3. Биохимические показатели функции печени

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	1-я группа (n = 43)	2-я группа (n = 37)
АЛТ, ммоль/л	0,44 ± 0,03	1,59 ± 0,08***	1,03 ± 0,08**
АСТ, ммоль/л	0,33 ± 0,03	0,88 ± 0,05***	0,40 ± 0,06**
Билирубин общий, мкмоль/л	14,63 ± 0,51	16,46 ± 0,57	17,95 ± 1,00*
Щелочная фосфатаза, мк кат/л	0,78 ± 0,07	0,84 ± 0,08*	0,81 ± 0,05
ГГТП, мкмоль/(г·л)	36,7 ± 3,5	39,6 ± 2,9*	37,3 ± 2,6
ГТТ через 2 ч после нагрузки, ммоль/л	5,26 ± 0,21	7,04 ± 0,29**	6,31 ± 0,30
ГПН, ммоль/л	4,28 ± 0,22	5,59 ± 0,15*	4,88 ± 0,18*

Примечание. Достоверность различий относительно показателей контрольной группы: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.
Достоверность различий относительно показателей 1-й группы: * $p < 0,001$.

Таблица 4. Содержание продуктов перекисного окисления фосфолипидов в сыворотке крови

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	1-я группа (n = 43)	2-я группа (n = 37)
ДК, отн. ед./мл	1,68 ± 0,14	2,94 ± 0,1***	2,11 ± 0,3#
ИДС, отн. ед./мл	3,16 ± 0,27	6,24 ± 0,14***	4,26 ± 0,43****
ОДК, отн. ед./мл	0,65 ± 0,06	1,31 ± 0,31*	0,89 ± 0,10*
ШО, отн. ед./мл	0,27 ± 0,02	0,89 ± 0,26*	0,38 ± 0,1*

Примечание. Достоверность различий относительно показателей контрольной группы: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.
Достоверность различий относительно показателей 1-й группы: * $p < 0,01$.

цией субстратов ПОЛ — ИДС, уровень которых был повышен почти в 2 раза ($p < 0,001$), тогда как при ХХ он существенно не изменялся. Направленность изменений ОДК была аналогичной таковой ДК: повышение их уровня в 2 раза имело место у большей части пациентов 1-й группы ($p < 0,05$) и практически не изменялось при изолированном течении ХХ. О гиперактивации мембранных процессов ПОЛ при ХХ в сочетании со стеатозом печени свидетельствовало избыточное образование в фосфолипидах ШО — в 3 раза ($p < 0,05$), чего не наблюдали у пациентов 2-й группы.

Усиление процессов свободнорадикального окисления липидов на уровне первичных продуктов ПОЛ и субстрата ИДС приводит к накоплению вторичного продукта ПОЛ — МДА, который является маркером оксидативного стресса и свидетельствует об интенсивном метаболизме первичных продуктов ПОЛ и/или задержке элиминации токсических веществ из организма, а установленная взаимосвязь между его содержанием и показателями липидного обмена свидетельствует о наличии существенных метаболических нарушений на клеточно-молекулярном уровне. Наиболее интенсивное образование МДА происходило в эритроцитах, его уровень у пациентов с ХХ и стеатозом печени был повышен в 2,8 раза ($p < 0,001$), при изолированном клиническом варианте ХХ — в 2,6 раза ($p < 0,05$) (табл. 5).

Концентрация МДА прямо коррелировала с уровнем в сыворотке крови ТГ ($r = 0,67$; $p < 0,001$), ХС ЛПНП ($r = 0,78$; $p < 0,001$), β -липопротеидов ($r = 0,74$; $p < 0,001$) и обратно пропорционально — с ХС ЛПВП ($r = -0,57$; $p < 0,001$).

Поскольку процессы ПОЛ контролируются ДНК путем синтеза ферментов, была изучена их активность (табл. 6).

У пациентов с ХХ в сочетании со стеатозом печени установлено снижение активности перокси-

дазы 1,5 раза ($p < 0,001$), а при ХХ — на 13,3 % ($p < 0,001$) по сравнению с контрольными значениями. Активность каталазы была достоверно снижена лишь у пациентов 1-й группы на 26,2 % ($p < 0,01$). Установленная обратная корреляционная связь между содержанием каталазы и МДА ($r = -0,44$; $p < 0,01$) и ШО ($r = -0,62$; $p < 0,001$) у пациентов с сочетанным течением заболеваний указывает на то, что именно истощение ферментативной цепи антиоксидантного звена обуславливает повышение уровня токсических продуктов ПОЛ, которые поддерживают структурно-морфологические изменения в печени и желчном пузыре.

Следствием дисбаланса в системе окислительного гомеостаза является избыточное накопление в печени липидов и воспаление в стенке желчного пузыря, что доказано прямой корреляционной связью между МДА и содержанием общего белка сыворотки крови ($r = 0,61$, $p < 0,001$) и С-РБ ($r = 0,52$; $p < 0,05$). Установленные закономерности при сочетанном течении ХХ и стеатоза печени подчеркивают системность и закономерность метаболических нарушений: увеличение содержания МДА и гидроперекисей липидов, накопление продуктов ПОЛ в фосфолипидах.

Приведенный механизм свободнорадикального окисления липидов раскрывает патогенетическую роль оксидативного стресса в формировании и прогрессировании стеатоза печени при ХХ, а именно — избыточное образование окислительных форм ХС ЛПНП и ТГ на фоне общей гиперлипопероксидолии.

Выводы

Установлено, что развитие и прогрессирование стеатоза печени у больных с хроническим бескаменным холециститом ассоциировано с высоким содержанием триглицеридов, липопротеидов низкой плотности и холестерина в сыворотке

Таблица 5. Содержание малонового диальдегида в сыворотке крови и эритроцитах

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	1-я группа (n = 43)	2-я группа (n = 37)
МДА в сыворотке крови, мкмоль/л	0,82 ± 0,08	0,97 ± 0,14*	0,83 ± 0,16
МДА в эритроцитах, мкмоль/л	8,31 ± 0,58	23,32 ± 3,28***	19,17 ± 3,41**

Примечание. Достоверность различий относительно показателей контрольной группы: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Таблица 6. Характеристика системы антиоксидантной защиты

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	1-я группа (n = 43)	2-я группа (n = 37)
Глутатион-пероксидаза, мкмоль/(мин · л)	281,3 ± 5,3	187,52 ± 3,26***	219,5 ± 6,17***
Каталаза, мг	16,41 ± 0,36	12,12 ± 1,45**	15,88 ± 1,16*

Примечание. Достоверность различий относительно показателей контрольной группы: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

крови. По-видимому, это связано с негативным влиянием избыточной массы тела на статус инсулинорезистентности у пациентов со стеатозом и на продукцию протеинов, индуцирующих синтез жирных кислот печенью, что обуславливает интенсификацию синтеза продуктов ПОЛ и инду-

цирует развитие апоптоза гепатоцитов. Оксидативный стресс, липидный дисбаланс, гипоксемия и ацидоз обуславливают дисрегуляцию взаимообусловленных механизмов, что замыкает порочный круг патогенеза неалкогольной жировой болезни печени.

Список литературы

1. Бабак О.Я. Достижения и перспективы диагностики и лечения терапевтических заболеваний // *Врачебная практика*.— № 2 (56).— 2007.— С. 5—9.
2. Блют Э.И. Ультразвуковая диагностика. Практическое решение клинических проблем / Пер. с англ.— М.: Мед. лит-ра, 2010.— 176 с.
3. Буеверов А. Неалкогольная жировая болезнь печени и неалкогольный стеатогепатит // *Врач*.— 2006.— № 7.— С. 33—38.
4. Єлісеєва О.П., Тимочко М.Ф. та ін. Стратегія і тактика антиоксидантного захисту в клініці внутрішніх хвороб // *Укр. мед. часопис*.— 2003.— № 3 (35).— С. 92—99.
5. Лемешко З.А., Дубов Э.Я., Митьков В.В. та ін. Показники оксидативного стрессу. Пероксиди ліпідів: методи // *Укр. біохім. журн.*— 2006.— № 6.— С. 113—120.
6. Майкова Т.В. Стрес як чинник розвитку поєднаної патології органів травлення // *Сучасна гастроентерол.*— 2004.— № 4 (18).— С. 49—52.
7. Минущкин О.Н. Билиарно-печеночная дисфункция.— М., 2006.— 28 с.
8. Титов В.Н., Лисицын Д.М., Разумовский С.Д. Методические вопросы и диагностическое значение определения перекисного окисления липидов в липопротеинах низкой плотности (обзор литературы) // *Клин. лаб. диагностика*.— 2005.— № 4.— С. 3—10.
9. Ткач С.М. Современные подходы к диагностике и лечению жировой болезни печени // *Здоров'я України*.— 2008.— № 22.— С. 64—65.
10. Хухліна О.С. Метаболічні, судинні та цитокінові механізми розвитку і прогресування фіброзу печінки у хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі синдрому інсулінорезистентності // *Сучасна гастроентерол.*— 2004.— № 5 (19).— С. 41—45.
11. Чернова В.М. Стан перекисного окислення ліпідів при хронічному безкам'яному холециститі // *Врачебная практика*.— 2001.— № 3.— С. 36—38.
12. Arbeeny C.M. Addressing the unmet medical need for safe and effective weight loss therapies // *Obes. Res.*— 2004.— Vol. 12 (8).— P. 1191—1196.
13. Bailey C.J., Day C. New pharmacological approaches to obesity // *Obesity Practice*.— 2005.— P. 2—5.
14. Benthem L., Keizer K., Atrubbe J. Supply of long chain fatty acid to the liver induced hypothalamus-pituitary-adrenal-axis and sympathetic activity and insulinresistance // *Int. J. Obesity*.— 2001.— Vol. 23, N5.— P. 49—53.
15. Otto T.C., Lane M.D. Adipose development: from stem cell to adipocyte // *Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol.*— 2005.— Vol. 40.— P. 229—242.
16. Pi-Sunyer F.X. The epidemiology of central fat distribution in relation to disease // *Nutr. Rev.*— 2004.— Vol. 62 (7).— P. 120—126.
17. Saint-Marc P., Kozak L.P., Ailhaud G. et al. Angiotensin II as a trophic factor of white adipose tissue: stimulation of adipose cell formation // *Endocrinology*.— 2004.— Vol. 142.— P. 487—492.

Л.В. Журавльова, Л.Р. Боброннікова

Механізми формування метаболічних порушень у пацієнтів з хронічним безкам'яним холециститом та неалкогольною жировою дегенерацією печінки

Обстежено 80 пацієнтів з хронічним холециститом, з них 43 — з поєднаним перебігом неалкогольної жирової дегенерації печінки. Встановлено, що розвиток і прогресування стеатозу печінки асоціюються з ліпідним дисбалансом, інтенсифікацією синтезу продуктів перекисного окиснення ліпідів, збільшенням синтезу жирних кислот печінкою і негативним впливом надлишкової маси тіла на статус інсулінорезистентності.

L.V. Zhuravlyova, L.R. Bobronnikova

The mechanism of formation of metabolic violations in patients with chronic cholecystitis and non-alcohol fatty liver disease

The investigation has been held on 80 patients with chronic cholecystitis, including 43 patients with associated non-alcohol fatty liver disease. It has been established, that the development and progression of steatosis was associated with lipid imbalance, intensification of lipid peroxidation, increase of fatty acids synthesis and negative impact of overweight on the status of insulin resistance.

Контактна інформація

Журавльова Лариса Володимирівна, д. мед. н., доцент, зав. кафедри 61022, м. Харків, просп. Леніна, 4, ХНМУ. Тел. (57) 705-66-59

Стаття надійшла до редакції 19 лютого 2012 р.