



Л.Р. Боброннікова, А.К. Журавльова

Чинники формування метаболічного синдрому в пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки

Харківський національний медичний університет

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, ожиріння, метаболічний синдром, адипокіни.

Проблема неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) — одна з найважливіших у внутрішній медицині [1]. Значущість НАЖХП полягає в неухильному прогресуванні цього клінічно малосимптомного захворювання й розвитку ускладнень у вигляді печінкової недостатності, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та розвитку гепатоцелюлярної карциноми [2]. Незважаючи на те, що крупнокрапельна жирова дистрофія гепатоцитів частіше виявляється при ожирінні, в осіб з нормальною масою тіла частота НАЖХП становить від 3 до 27 % [6]. Основу патогенезу НАЖХП становить інсуліно-резистентність, унаслідок якої в печінці підвищується синтез жирів, зменшується окиснення вільних жирних кислот, порушується виведення тригліцеридів (ТГ) [3, 4]. У жировій тканині відбувається надмірний синтез прозапальних цитокінів, що призводить до пошкодження печінкових клітин, розвитку запалення, апоптозу та фіброзу [5, 12].

Ключова ланка розвитку метаболічного синдрому (МС) — абдомінальне ожиріння (АО) [12]. Відомо, що жирова тканина — ендокринний орган, який секретує низку біологічно активних гормоноподібних речовин — адипоцитокінів: адипонектин, лептин, резистин, фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП- α) та ін. [7]. Дисбаланс між адипоцитокінами, що виникає при АО, може призводити до порушень ліпідного та вуглеводного обміну, що згодом зумовлює пошкодження печінкових клітин, розвиток запалення, апоптозу та фіброзу, а також формування МС і його компонентів [8, 9, 11]. Однак вплив змін продукції адипоцитокінів у прогресуванні порушень функціонального стану печінки та МС у хворих з АО вимагає уточнення [3–5]. Виходячи з цього, дослідження можливих причин і механізмів розвитку МС, вивчення особливостей індивідуальних метаболічних порушень у пацієнтів з НАЖХП і АО для раннього виявлення прогресування стеатозу

та формування фіброзу печінки варто вважати актуальним.

Мета роботи — вивчити чинники формування та особливості клінічних виявів метаболічного синдрому в пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки та абдомінальним ожирінням.

Матеріали та методи

Обстежено 45 пацієнтів з НАЖХП з нормальною та підвищеною масою тіла. Першу групу порівняння склали 16 осіб (10 жінок і 6 чоловіків) без АО, що мали індекс маси тіла (ІМТ) менше 30 кг/м². Другу групу порівняння склали 29 пацієнтів з АО (18 жінок і 11 чоловіків). Середній вік хворих становив (49,4 ± 4,6) року. Контрольна група (n = 20) була максимально порівнянна за віком і статтю з обстеженими хворими. Клінічне обстеження пацієнтів охоплювало аналіз скарг, збір анамнезу, фізикальний огляд та оцінку антропометричних показників — визначали зріст, масу тіла, окружність талії (ОТ), окружність стегон (ОС), розраховували співвідношення ОТ/ОС та ІМТ. Трофологічний статус за ІМТ встановлювали відповідно до рекомендацій ВООЗ (1998). Тип розподілу жирової тканини визначали шляхом вимірювання ОТ і співвідношення ОТ до ОС (індекс ОТ/ОС). Діагностику АО і МС проводили згідно з критеріями Міжнародної федерації діабету (IDF, 2005), Європейського товариства з артеріальної гіпертонії та Європейського товариства кардіологів (ESH-ESC, 2011). Наявність АО діагностували при ОТ 94 см або більше в чоловіків і 80 см або більше в жінок. Для верифікації діагнозу НАЖХП й оцінки функціонального стану печінки використовували біохімічні та інструментальні методи досліджень. Дослідження гепатобіліарної системи виконано за стандартною методикою (В.В. Мітьков, 1996) на ультразвуковій діагностичній (УЗД) системі «Philips HDI-11». Достовірними критеріями жирової інфільтрації печінки при УЗД були гепатомегалія, середньо-

зерниста трансформація структури, гіперехогенність паренхіми й дорсальне загасання ехосигналу. Для характеристики функціонального стану печінки в сироватці крові визначали: білірубін та його фракції (метод Єндрашика — Клеггорна — Грофф), активність аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ) (метод Райтмана — Френзель), γ -глутаматтранспептидази (ГГТП) (уніфікована методика з використанням стандартного набору реактивів). Визначали співвідношення АСТ/АЛТ, що слугує показником прогресування фіброзу печінки. Для оцінки наявності та активності запального процесу в печінці визначали рівень С-реактивного пептиду (СРП) у сироватці крові імуноферментним методом. Рівень інсулінорезистентності оцінювали за допомогою НОМА (homeostasis model assesment) — моделі оцінки гомеостазу з обчисленням індексу інсулінорезистентності (НОМА-IR) за формулою:

$$\text{НОМА} = \frac{\text{інсулін, мкОД/мл} \times \text{глюкоза, ммоль/л}}{22,5}$$

Концентрацію глюкози в сироватці крові натще (ГКН) визначали глюкозооксидантним методом, також з'ясовували толерантність до глюкози. Рівень інсуліну в сироватці крові визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу (ELISA) з використанням наборів DRG («EIA-2935», США). Показники ліпідного спектра сироватки крові — загальний холестерин (ЗХС), ТГ — визначали ензиматичним колориметричним методом з використанням наборів «Human» (Німеччина). Вміст холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховували за формулою Фрідвальда:

ХС ЛПНЩ = ЗХС — ТГ — ХС ЛПВЩ \times 0,45.

Вміст інтерлейкінів (ІЛ) ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6 і ФНП- α в сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу (аналізатор АІФ-Ц-01с) з використанням наборів «Протеїновий контур» (Санкт-Петербург). Визначали концентрацію в сироватці венозної крові адипоцитокінів: лептину (ЛН) методом ІФА з використанням набору («DRG Diagnostics», Німеччина); адипонектину (АН) методом ІФА з використанням набору («BioVendor GmbH», Німеччина). Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали за допомогою пакета прикладних програм Statistica—6.0 із використанням t-критерію Стьюдента.

Результати та обговорення

Серед пацієнтів із поєднаним перебігом захворювання ожиріння I ступеня діагностовано у 64,0 %; II ступеня — у 31,4 % і ожиріння III ступеня — у 4,6 %. У 63,0 % пацієнтів 1-ї групи діагностовано надлишкову масу тіла, а у 37,0 % виявлено нормальні значення ІМТ. ІМТ в середньому склав ($25,1 \pm 3,4$) кг/м² в осіб 1-ї групи і

Таблиця 1

Особливості біохімічних показників сироватки крові обстежених пацієнтів з нормальною масою тіла та ожирінням (М \pm m)

Показник	Контрольна група (n = 20)	НАЖХП (n = 16)	НАЖХП і АО (n = 29)
ІМТ, кг/м ²	24,3 \pm 1,5	25,1 \pm 3,4*	36,28 \pm 3,12**
ОТ, см	90,7 \pm 16,9	94,9 \pm 14,6*	109,7 \pm 10,2**
ОТ/ОС	0,91 \pm 0,12	0,93 \pm 0,09*	1,08 \pm 0,08**
АСТ, ммоль/л	0,44 \pm 0,03	0,76 \pm 0,06*	0,82 \pm 0,08**
АЛТ, ммоль/л	0,53 \pm 0,07	0,84 \pm 0,5*	0,96 \pm 0,07**
АСТ/АЛТ, мкмоль/л	0,63 \pm 0,3	0,74 \pm 0,3*	0,86 \pm 0,5*
ГГТП, МО/л	42,78 \pm 12,7	58 \pm 24,8*	61,81 \pm 42,2**
ТГ, ммоль/л	1,5 \pm 0,4	2,9 \pm 0,6*	4,3 \pm 0,2**
ЗХС, ммоль/л	4,2 \pm 0,8	4,91 \pm 0,9*	5,64 \pm 1,1**
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	5,2 \pm 0,6	4,6 \pm 0,4*	4,1 \pm 0,6**
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	0,92 \pm 0,2	1,4 \pm 0,1*	1,8 \pm 0,4**
ГКН, ммоль/л	4,01 \pm 0,7	5,1 \pm 0,9*	6,19 \pm 0,122**
ГТТ, ммоль/л	5,26 \pm 0,21	6,04 \pm 0,29*	6,3 \pm 0,30
НьА1с, %	4,8 \pm 0,6	4,9 \pm 0,9	6,4 \pm 1,2**
НОМА- IR	1,6 \pm 1,3	2,7 \pm 1,4*	4,6 \pm 2,2**
С-пептид, нмоль/л	0,83 \pm 0,3	2,3 \pm 0,2*	3,1 \pm 0,4**
Інсулін, мкМО/мл	14,8 \pm 0,6	15,8 \pm 0,7	16,1 \pm 1,0**

Примітка. * — $p < 0,001$ — достовірність порівняно з групою контролю; # — $p < 0,001$ — достовірність порівняно з пацієнтами 1-ї групи.

($36,28 \pm 3,12$) кг/м² — 2-ї ($p < 0,001$), індекс ОТ/ОС у хворих 2-ї групи становив $1,01 \pm 0,03$ ($p < 0,001$), що свідчило про абдомінальний тип ожиріння ($p < 0,001$). ІМТ у пацієнтів з АО в 1,5 разу перевищував аналогічний показник у хворих без АО ($p < 0,001$), а індекс ОТ/ОС — в 1,2 разу ($p < 0,001$) (табл. 1).

Артеріальна гіпертензія (АГ) спостерігалась у 16,8 % пацієнтів 1-ї групи і у 57,6 % — 2-ї. Рівень систолічного артеріального тиску у хворих з НАЖХП і АО був вищим, ніж у пацієнтів 1-ї групи ($162,3 \pm 0,08$; $142,3 \pm 1,02$ відповідно, $p < 0,001$).

Проаналізовано особливості функціонального стану печінки, ліпідного й вуглеводного обмінів у пацієнтів з АО й нормальною масою тіла (табл. 1). Під час вивчення функціонального стану печінки виявили, що показники активності АЛТ, АСТ і ГГТП у пацієнтів 2-ї групи були істотно вищими порівняно з показниками хворих 1-ї групи й контролем ($p < 0,05$). Співвідношення АСТ/АЛТ було вірогідно вищим у пацієнтів з АО ($p < 0,05$), що свідчило про високий ризик прогресування перебігу захворювання та формування фібротичних змін у печінці.

При оцінці показників ліпідного спектра порушення ліпідного обміну достовірно частіше зустрічалися у хворих з АО, ніж у 1-ї групі пацієнтів (91,4 і 30,0 % відповідно; $p < 0,05$). При цьому у 70,2 % хворих з АО виявлено гіперхолестеринемію, у 20,7 % — збільшення ХС ЛПНЩ, у 33,1 % — зниження рівня ХС ЛПВЩ. Гіпертригліцеридемія (ГТГ) виявлялася частіше в пацієнтів 2-ї групи порівняно з хворими 1-ї групи (35,4 і 10 % відповідно; $p < 0,05$). Рівень ТГ у сироватці крові в пацієнтів з АО в 1,5 разу ($p < 0,05$) перевищував показники пацієнтів 1-ї групи й у 2,4 разу — показники групи контролю ($p < 0,05$). Імовірно, це відбувається у зв'язку з розвитком так званого «зачарованого кола», коли жирова печінка посилено синтезує ТГ і ліпопротеїди дуже низької щільності. З останніх завдяки підвищенню активності тригліцеридсинтетази і тригліцеридліпази синтезуються β -ліпопротеїди [2]. Встановлено, що зниження рівня ХС ЛПВЩ у хворих з АО спостерігалось значно частіше, ніж у групі порівняння (54,2 і 20,0 % відповідно; $p < 0,05$). У пацієнтів з ожирінням відзначався нижчий рівень ХС ЛПВЩ порівняно зі значенням цього показника в групі хворих з нормальною масою тіла ($p < 0,05$). Рівень ЗХС у пацієнтів з АО був вищим, ніж в обстежених групі порівняння й контрольній групі ($p < 0,05$). Отримані дані свідчать про вплив АО на прогресування метаболічних порушень у печінці, оскільки в печінку надходить надмірна кількість жирів і

вуглеводів, які перетворюються на жирні кислоти, що виступають субстратом для синтезу ТГ, які й накопичуються в гепатоцитах [1, 12].

У хворих 2-ї групи (28,4 % пацієнтів) спостерігалось достовірне підвищення рівня вмісту ГКН щодо контрольної групи і групи порівняння ($p < 0,05$). Надлишкова вага слугує однією з причин розвитку інсулінорезистентності, у зв'язку із цим тенденцію до вищого рівня глюкози у хворих з НАЖХП можна пояснити наявністю в них АО. Порушення толерантності до глюкози в пацієнтів з НАЖХП і АО було виявлено у 9,4 % хворих ($p < 0,05$); цукровий діабет 2 типу — у 6,7 % ($p < 0,05$). Розвиток ГТГ і зниження рівня ХС ЛПВЩ у групі пацієнтів з АО відбувалося суголосно вираженості порушень вуглеводного обміну, що підтверджувалося наявністю позитивного зв'язку між рівнем ТГ і рівнем інсуліну ($r = 0,4$; $p < 0,001$). Зниження чутливості тканин до інсуліну за критерієм НОМА-ІР спостерігалось у 95,0 % пацієнтів 2-ї групи ($p < 0,05$) і в 87,1 % хворих 1-ї групи ($p < 0,05$), показник НОМА-ІР у пацієнтів з АГ в 1,9 разу перевищував індекс інсулінорезистентності групи порівняння ($p < 0,05$). Встановлено, що рівень інсулінорезистентності корелював із вмістом у сироватці крові АЛТ ($r = 0,6$; $p < 0,001$), що підтверджує гіпотезу про те, що одним із чинників розвитку та прогресування стеатозу печінки є інсулінорезистентність. Кореляційний аналіз виявив позитивні зв'язки між показником інсулінорезистентності НОМА-ІР і ІМТ ($r = 0,4$; $p < 0,001$), ОТ ($r = 0,4$; $p < 0,001$), співвідношенням ОТ/ОС ($r = 0,3$; $p < 0,001$), рівнем ТГ ($r = 0,3$; $p < 0,001$).

Встановлені закономірності при НАЖХП і АО додатково підкреслюють системність і закономірність метаболічних порушень. Встановлено достовірне підвищення показників HbA1c у пацієнтів з АО, що свідчить про негативний вплив надлишкової ваги на вуглеводний обмін ($p < 0,05$). Концентрація інсуліну в пацієнтів 1-ї групи була в межах фізіологічної норми, тоді як у пацієнтів з АО відзначено достовірне його підвищення в сироватці крові порівняно з контролем та групою порівняння ($p < 0,05$). Зниження чутливості тканин до інсуліну призводить до компенсаторної гіперінсулінемії, яка підсилює процеси ліполізу в жирових депо й викиду в кров великої кількості вільних жирних кислот, унаслідок чого посилюється синтез ТГ [4]. Рівень СРП в сироватці крові перевищував контрольні значення в обох групах обстежених ($p < 0,05$). Найбільше збільшення СРП (у 2,1 разу) спостерігалось при поєднанні НАЖХП і АО ($p < 0,05$) і корелювало з ІМТ ($r = 0,47$; $p < 0,001$), рівнем ГКН ($r = 0,4$;

Таблиця 2

Показники імунометаболічного профілю в обстежених пацієнтів (М ± m)

Показник	Контрольна група (n = 20)	НАЖХП (n = 16)	НАЖХП і АО (n = 29)
ІЛ-1β, пг/мл	38,2 ± 5,8	65,2 ± 6,1*	92,2 ± 9,3**
ІЛ-6, пг/мл	19,0 ± 1,1	22,6 ± 1,0*	36,1 ± 6,2**
ФНП-α, пг/мл	40,7 ± 4,0	68,2 ± 2,5*	106,2 ± 3,2**
ІЛ-4, пг/мл	43,2 ± 2,5	68,2 ± 3,8*	79,1 ± 2,3**
Адипонектин, мкг/мл	8,18 ± 19,79	20,2 ± 0,2*	15,7 ± 1,5**
Лептин, нг/мл	6,03 ± 0,1	12,46 ± 0,5*	24,03 ± 0,3**

Примітка. * — $p < 0,001$ — достовірність порівняно з групою контролю; # — $p < 0,001$ — достовірність порівняно з пацієнтами 1-ї групи.

$p < 0,001$), АЛТ ($r = 0,4$; $p < 0,001$), ОТ ($r = 0,5$; $p < 0,001$), індексом ОТ/ОС ($r = 0,4$; $p < 0,01$), рівнем ТГ ($r = 0,3$; $p < 0,04$), інсуліну ($r = 0,3$; $p < 0,001$), глюкози ($r = 0,3$; $p < 0,01$), індексом інсулінорезистентності НОМА-IR ($r = 0,4$; $p < 0,001$). У хворих з АО вищий вміст СРП у сироватці крові супроводжувався підвищеним рівнем інсуліну, ЗХС і ХС ЛПНЩ ($p < 0,05$). У групах обстежених хворих спостерігалось достовірне збільшення рівня ФНП-α у сироватці крові порівняно з контрольною групою ($p < 0,001$) (табл. 2).

Найбільше збільшення показника ФНП-α (більше у 2,6 разу) відзначено при АО ($p < 0,001$). В обстежених хворих спостерігалось достовірне підвищення рівня ІЛ-1β щодо контрольної групи ($p < 0,001$), найбільш виражене в пацієнтів з АО (у 2,3 разу; $p < 0,001$), що пов'язано зі стимуляцією синтезу білків гострої фази, синтезу колагену й розвитку запального процесу в печінці. Підвищення рівня ФНП-α на 46,0 % ($p < 0,01$), пряма асоціація його рівня з ХС ($r = 0,4$; $p < 0,05$) β-ЛП ($r = 0,6$; $p < 0,01$) і зворотна кореляція з концентрацією ХС ЛПВЩ ($r = 0,6$; $p < 0,001$) у пацієнтів з АО вказує на метаболічну зумовленість гіперактивності цитокінової ланки імунорегуляції. Підвищення активності ІЛ-4 на 21,4 % ($p < 0,001$) і взаємозв'язок ІЛ-4 з ІЛ-1β ($r = 0,4$; $p < 0,01$) та ІЛ-6 ($r = 0,4$; $p < 0,01$) указувало на компенсаторний, взаєморегулювальний характер активності ІЛ-4, спрямований на стабілізацію запального процесу в печінці. Активація цитокінової ланки імунітету в пацієнтів з АО зумовлена широким спектром фізіологічних ефектів: індуцією синтезу гострофазових білків печінки, посиленням експресії адгезивних молекул, стимуляцією звільнення вазодепресорних простагландинів і метаболітів оксиду азоту [7, 9].

Однією з причин розвитку та прогресування МС у хворих з АО може бути дисбаланс адипоцитокінів, який призводить до порушень ліпідного й вуглеводного обмінів, АГ, тобто до розвитку компонентів МС та формування МС. В обстежених

пацієнтів було проаналізовано вплив дисбалансу АН і ЛН на прогресування метаболічних порушень у печінці. Відомо, що адипонектин належить до протективних адипоцитокінів, оскільки має гепатопротекторну дію, збільшуючи життєвий потенціал клітин печінки та їх чутливість до інсуліну. Крім того, адипонектин пригнічує запалення й фіброгенез у печінковій тканині [5, 7, 8]. Рівень АН у пацієнтів з АО був у 1,2 разу нижчим, ніж у хворих 1-ї групи ($p < 0,001$) (див. табл. 2), і корелював з ІМТ ($p < 0,05$) і ступенем ожиріння ($p < 0,05$). Рівень АН сироватки крові в чоловіків з АО був нижчим, ніж у жінок ($(16,9 \pm 0,8)$ і $(21,8 \pm 0,8)$ мкг/мл відповідно; $p < 0,001$). Виявлено негативні зв'язки між рівнем АН та ІМТ ($r = -0,3$; $p < 0,01$), ОТ ($r = -0,3$; $p < 0,01$), співвідношенням ОТ/ОС ($r = -0,3$; $p < 0,001$), рівнем ТГ ($r = -0,2$; $p < 0,001$) і СРП ($r = -0,3$; $p < 0,001$), а також позитивні зв'язки між рівнем АН і ХС ЛПВЩ ($r = 0,4$; $p < 0,001$). Встановлено зворотний зв'язок між рівнем АН та інсуліну ($r = -0,3$; $p < 0,05$), глюкози ($r = -0,3$; $p < 0,05$), індексом НОМА-IR ($r = -0,4$; $p < 0,001$). Рівень ЛН сироватки крові був у 2,1 разу вищим у хворих з АО порівняно з пацієнтами 1-ї групи ($p < 0,001$). У жінок з АО рівень ЛН у сироватці крові був вищим, ніж у чоловіків з АО ($(56,9 \pm 1,9)$ і $(35,0 \pm 3,2)$ нг/мл відповідно; $p < 0,0001$). Рівень ЛН негативно корелював з показниками ІМТ ($r = -0,3$; $p < 0,001$), ОТ ($r = -0,3$; $p < 0,001$), інсуліну ($r = -0,3$; $p < 0,001$), індексу НОМА-IR ($r = -0,3$; $p < 0,001$) і СРП ($r = -0,3$; $p < 0,001$). Таким чином, у пацієнтів з НАЖХП виявлено адипокіновий дисбаланс, який впливає на прогресування метаболічних порушень у печінці, розвиток фіброзу і МС, що узгоджується з даними інших авторів [7, 10–12].

Висновки

Перебіг неалкогольної жирової хвороби печінки та абдомінального ожиріння супроводжується раннім формуванням метаболічного синдрому,

зумовленого дисліпідемією, гіперінсулінемією, інсулінорезистентністю й розвитком системного запалення, а також дисбалансом адипоцитокінів,

що характеризується підвищеним рівнем лептину, фактора некрозу пухлини- α і зниженим рівнем адипонектину.

Література

1. Бабак О.Я., Колесникова Е.В. та ін. Особливості метаболічних порушень та зміни маркерів фіброзу печінки у хворих на неалкогольну жирову хворобу на тлі метаболічного синдрому // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 5 (49). — С. 18–21.
2. Драпкина О.М. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром // Справочник поликлинического врача. — 2008. — № 3. — С. 77–80.
3. Bugianesi E., Pagotto U., Manini R. et al. Plasma adiponectin in nonalcoholic fatty liver is related to hepatic insulin resistance and hepatic fat content, not to liver disease severity // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008. — Vol. 90. — P. 3498–3504.
4. Hui J.M., Hodge A., Farrell G.S. Beyond insulin resistance in NASH; TNF-alpha or adiponectin? // Hepatology. — 2007. — Vol. 40. — P. 46–54.
5. Labruna J., Pasanisi F., Nardelli C. et al. High leptin/adiponectin ratio and serum triglycerides are associated with an «at-risk» phenotype in young severely obese patients // Obesity. — 2010. — Vol. 23 (6). — P. 43–46.
6. Lewis J.R., Mohanty S.R. Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Review and Update // Digestive Diseases and Sciences. — 2010. — Vol. 55. — P. 560–578.
7. Polyzos S.A., Kountouras J., Zavos C. et al. Adipocytokines in insulin resistance and non-alcoholic fatty liver disease: the two sides of the same coin // Med. Hypotheses. — 2010. — N 74 (6). — P. 1089–1090.
8. Procaccini C., Galgani M., De Rosa V. et al. Leptin: the prototypic adipocytokine and its role in NAFLD // Curr. Pharm. Des. — 2010. — Vol. 43. — P. 119–123.
9. Reinehr T., Roth Christian L. Fetuin-A and Its Relation to Metabolic Syndrome and Fatty Liver Disease in Obese Children Before and After Weight Loss // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008. — Vol. 93. — P. 4479–4485.
10. Tilg H. Adipocytokines in nonalcoholic fatty liver disease: key players regulating steatosis, inflammation and fibrosis // Curr. Pharm. Des. — Apr. 6 2010 [Epub ahead of print].
11. Zhuo Q., Wang Z., Fu P. et al. Comparison of adiponectin, leptin and leptin to adiponectin ratio as diagnostic marker for metabolic syndrome in older adults of Chinese major cities // Diabetes Res. Clin. Pract. — 2009. — Vol. 84 (1). — P. 27–33.
12. Zobaiz M., Younossi M., Jarar, Nugent C. Panel for obesity (relate steatohepatitis (NASH)) // Obes. Surg. — 2008. — Vol. 18. — P. 1430–1437.

Л.Р. Бобронникова, А.К. Журавлєва

Факторы формирования метаболического синдрома у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени

В статье представлены результаты исследований 45 пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени с нормальной массой тела и абдоминальным ожирением. Установлено, что течение неалкогольной жировой болезни печени и абдоминального ожирения сопровождается ранним формированием метаболического синдрома, обусловленного дислипидемией, гиперинсулинемией, инсулинорезистентностью и развитием системного воспаления, а также дисбалансом адипоцитокінов, характеризующимся повышенным уровнем лептина, фактора некроза опухолей- α и сниженным уровнем адипонектина.

L.R. Bobronnikova, A.K. Zhuravlyova

The factors of metabolic syndrome formation in patients with nonalcoholic fatty liver disease

The article presents the results of examination of 45 patients with nonalcoholic fatty liver disease with normal body mass and abdominal obesity. It has been established, that the nonalcoholic fatty liver disease and abdominal obesity was accompanied by the early formation of the metabolic syndrome, stipulated by dyslipidemia, hyperinsulinemia, insulin resistance and the development of systemic inflammation, as well as an imbalance of adipocytokines, characterized by elevated levels of leptin, TNF- α and decreased levels of adiponectin.