

О. Ю. Філіппова

**ДИНАМІКА АНТРОПОМЕТРИЧНИХ І БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ
ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА
НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ У ПОЄДНАННІ З
ОЖИРІННЯМ І ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ**

Кафедра внутрішньої медицини 2 (зав. – проф. О.В. Курята)

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<Filipova-dma@i.ua>

Наведено результати власних досліджень, що відображають динаміку змін антропометричних і основних біохімічних показників у 100 хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки у поєднанні з ожирінням і патологією біліарного тракту під впливом різних схем лікування. Встановлено сприятливий вплив кожного варіанта лікування на досліджувані показники. У разі комбінованого використання модифікації способу життя, стандартної терапії, урсодезоксихолевої кислоти та аргініну глютамату отримано більш виражене покращання антропометричних показників і функціональної активності печінки.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, ожиріння, біліарний тракт, антропометричні показники, урсодезоксихолева кислота, глутаргін.

© О. Ю. Філіппова, 2017

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) все більше поширюється у всьому світі, в тому числі й в Україні [6, 8]. Високий рівень захворюваності, стійкої втрати працездатності та інвалідизації серед осіб працездатного віку, погіршення якості життя хворих, збільшення смертності від ускладнень зумовлюють соціальне значення цієї проблеми. НАЖХП характеризується дифузним характером ураження органа і можливим прогресуванням до цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми [11,12].

НАЖХП виявляють в усіх вікових групах, але найвищий ризик її розвитку спостерігається серед жінок у віці 40–60 років з ознаками

метаболического синдрома (МС). Вважають, що на цю патологію хворіють близько третини загальної популяції [4, 6, 10]. Загальне поширення НАЖХП в популяції коливається від 10 до 40 % [12]. У країнах Європи та Північної Америки поширення НАЖХП становить від 20 до 30 % [11] і збільшення до 90 % у разі морбідного ожиріння (ОЖ) [6, 10]. Актуальність морбідного ОЖ нині є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я в усіх країнах, що пов'язано з великою кількістю захворювань, асоційованих з надлишковою масою тіла [5, 8]. Саме ожиріння є причиною підвищеної захворюваності, інвалідності, смертності і зниження якості життя, що має рівень доказовості 1 за Scottish Intercollegiate Guidelines Network [9]. ОЖ відіграє значну роль не тільки в розвитку і прогресуванні НАЖХП, а й у виникненні серцево-судинної патології, патології біліарного тракту (БТ), формуванні МС та інсулінорезистентності (ІР) [4, 11].

Таким чином, НАЖХП нині розглядають у рамках коморбідного захворювання. Коморбідність є загальносвітовою проблемою сучасної медичної науки і практики, що не тільки визначає індивідуальний прогноз для хворого, а й має масштабні соціально-економічні наслідки на популяційному рівні [5]. З урахуванням цих даних необхідна оптимізація лікування при коморбідному перебігу НАЖХП. Тому вибір конкретного варіанта лікування важливий для виявлення додаткових переваг при лікуванні цих хворих.

Мета дослідження – оцінити вплив різних схем лікування на антропометричні та біохімічні показники у хворих на НАЖХП у поєднанні з ожирінням і патологією біліарного тракту за даними 6-місячного проспективного спостереження.

Матеріали і методи. Обстежено 100 хворих на НАЖХП в стадії неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) у поєднанні з ОЖ і патологією БТ: хронічним некалькульозним холециститом, хронічним калькульозним холециститом та хворі після холецистектомії, у яких під час сонографічного або морфологічного дослідження біоптату печінки виявлено ознаки стеатозу печінки. Серед хворих було 40 (40 %) чоловіків та 60 (60 %) жінок. Середній вік хворих – $(51,50 \pm 1,11)$ року. Контрольна група включала 30 практично

здорових, порівняних за віком (середній вік – 49,40 року \pm 2,52 року) і статтю (8 чоловіків, 22 жінки) з пацієнтами основних груп ($P > 0,05$).

Діагноз НАЖХП, ОЖ та патології БТ встановлювали згідно з протоколами діагностики і лікування хвороб органів травлення (Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р.), уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Неалкогольний стеатогепатит», МКХ-10 [2, 3], глобальними практичними рекомендаціями Всесвітньої гастроентерологічної організації 2013 р. WGO Global Guideline Obesity [7]. Досліджувані хворі не зловживали спиртними напоями (вживання $<$ 30 г етанолу на добу для чоловіків, $<$ 20 г етанолу на добу для жінок протягом останнього року), в цих осіб не виявлено сироваткових маркерів вірусних гепатитів В і С, аутоімунних та спадкових захворювань печінки.

Хворих обстежували за єдиним протоколом, який передбачав поширене антропометричне обстеження та оцінку показників функціональної здатності печінки. Усім хворим натще вимірювали зріст, визначали обхват талії (ОТ) і обхват стегон (ОС) та масу тіла. Для визначення характеру розподілу жиру в організмі використовували співвідношення ОТ/ОС. Ожиріння вважали абдомінальним, якщо об'єм талії $>$ 94 см для чоловіків та $>$ 80 см у жінок, величина ОТ/ОС $>$ 0,88 у жінок, у чоловіків – $>$ 0,9 [7]. ОТ вимірювали між краєм нижнього ребра і крижового відділу клубової кістки; ОС – нижче великих стегнових буфів. Індекс маси тіла (ІМТ) визначали за формулою Кетле:

$$\text{ІМТ} = \text{МТ} : \text{зріст}^2,$$

де ІМТ – індекс маси тіла, $\text{кг}/\text{м}^2$; МТ – маса тіла, кг ; зріст пацієнта, м .

ІМТ в межах 18,5–24,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ оцінювали як нормальний, 25–29,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ – як надлишкову масу тіла, 30–34,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ – як ожиріння I ступеня, 35–39,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ – як ожиріння II ступеня, понад 40 $\text{кг}/\text{м}^2$ – як ожиріння III ступеня [7].

Показники функціональної здатності печінки оцінювали рутинними методами за показниками білкового обміну (вміст у крові загального білка, тимолової проби), холестатичного (рівень білірубину загального, лужної фосфатази – ЛФ, жовчних кислот, Х-ліпопротеїну – Х-ЛП) та цитолітичного

синдрому (активність амінотрансфераз – аспартатамінотрансферази – АсАТ і аланінамінотрансферази – АлАТ [1]).

Для оцінки ефективності різних схем лікування НАЖХП усіх пацієнтів розподілено на три групи методом адаптивної рандомізації (розподіл хворих на групи спочатку рівноімовірно, потім – до групи з меншою кількістю або рівноімовірно). Усі виділені групи були статистично порівнянними за віком і статтю хворих, ступенем активності НАСГ, ступенем ожиріння за ІМТ, супутньою патологією БТ ($P > 0,05$ в усіх порівнюваних між групами). Хворим усіх груп незалежно від схеми лікування протягом 6 міс призначали корекцію способу життя: режиму харчування, фізичних навантажень, праці та відпочинку. Хворі I групи ($n = 34$) отримували стандартне лікування згідно з протоколами надання медичної допомоги при НАСГ та хронічному холециститі (метаболічні препарати з доведеною ефективністю – L-карнітин, вітаміни групи В, міотропні спазмолітики) протягом 30 днів. У хворих II групи ($n=33$) стандартне лікування поєднували з використанням урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) протягом 30 днів у дозі 10 мг/кг на 1 добу. У хворих III групи ($n = 33$) стандартне лікування та УДХК поєднували з використанням аргініну глютамату (у перші 5 днів – довенно крапельно по 5 мл 40 % розчину з 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду 2 рази на добу, наступні 20 днів хворі приймали глутаргін по 0,75 г 3 рази на добу). Дослідження антропометричних показників у всіх хворих проводили до і через 6 міс після лікування. Біохімічні дослідження проводили на початку і наприкінці лікування у всіх хворих, а також через 6 місяців після лікування у 20 хворих кожної групи.

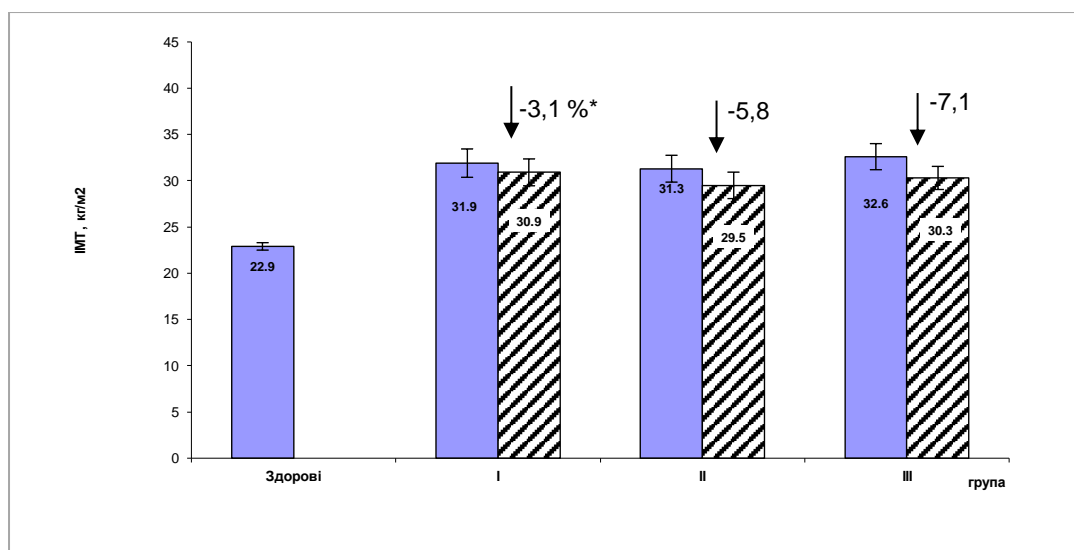
Для статистичного аналізу даних використовували ліцензійну програму STATISTICA 6.1 (№ AGAR909E415822FA). Перевірка характеру розподілу кількісних ознак за критерієм Колмогорова – Смирнова з поправкою Лілієфорса показала, що в більшості випадків (понад 90 %) розподіл даних відповідає нормальному закону з $P > 0,05$, тому використовували параметричні методи статистики. Кількісні показники наведені у вигляді середнього значення, його стандартної похибки ($M \pm m$) та 95 % довірчого інтервалу (95 % ДІ). Для порівняння середніх показників між підгрупами і в динаміці використовували

ІМТ, кг/м ²	22,92 ± 0,20	31,86 ± 0,77 #	30,93 ± 0,73 **#	31,30 ± 0,73 #	29,55 ± 0,72 ****#	32,55 ± 0,71 #	30,35 ± 0,63 ****#
ОТ, см	75,47 ± 1,18	95,17 ± 1,71 #	92,78 ± 1,71 **#	95,99 ± 1,60 #	92,49 ± 1,51 **#	99,10 ± 1,75 #	94,86 ± 1,64 **#
ОС, см	99,37 ± 0,95	109,32 ± 1,34 #	108,24 ± 1,31 **	106,30 ± 1,02 #	104,28 ± 1,27 ****#	109,48 ± 1,23 #¶	107,33 ± 1,25 **#
ОТ/ОС	0,757 ± 0,014	0,871 ± 0,008 #	0,857 ± 0,013 **	0,903 ± 0,009 ****#	0,888 ± 0,009 ****#	0,905 ± 0,009 ****#	0,884 ± 0,008 ****#

*P < 0,05; **P < 0,01; ***P < 0,001 порівняно з рівнем до лікування за парним *t*-критерієм Стьюдента; #P < 0,001 порівняно з групою ЗДОРОВИХ; "P < 0,05; ""P < 0,01 порівняно з I групою; ¶P < 0,05 порівняно з II групою.

Дані, отримані через 6 міс після лікування, свідчать про достовірні зміни досліджених антропометричних показників ІМТ, ОТ, ОС, а також співвідношення ОТ/ОС в усіх групах спостереження (від P < 0,05 до P < 0,001 за парним *t*-критерієм Стьюдента). Водночас в жодній групі не було досягнуто відповідних значень здорових.

Найкраща динаміка показників ІМТ через 6 міс корекції відмічена у хворих II і III групи (рисунок). Зокрема, зниження ІМТ у хворих II групи становить 5,8 % (P < 0,001), в III групі – 7,1 % (P < 0,001), тоді як відсоток зменшення показника в I групі – 3,1 (P < 0,01).



Динаміка середніх показників ІМТ (М, 95 % ДІ) у хворих на неалкогольний стеатогепатит при різних схемах лікування:

■ – до лікування; ■– через 6 міс; *P < 0,01; **P < 0,001 порівняно з рівнем до лікування за парним *t*-критерієм Стьюдента; при усіх порівняннях з показником здорових P < 0,001.

Отримані дані підтверджують результати інших досліджень, в яких показано, що на фоні лікування НАЖХП у поєднанні з ОЖ модифікація способу життя приводить до поліпшення основних антропометричних показників [10, 11].

У хворих з НАЖХП в стадії стеатогепатиту в поєднанні з ОЖ і патологією БТ при досягненні цільового зниження маси тіла статистично достовірно знижувалися чи нормалізувалися показники функціонального стану печінки (табл. 2). Так, основний показник цитолізу – рівень АлАТ – вже через 30 днів після лікування зменшився порівняно з вихідним в 1,3 раза у хворих I групи (P < 0,05) і в 1,8 раза – II і III груп (P < 0,001). Після 6-місячного спостереження рівень АлАТ залишався достовірно зниженим у хворих II і III груп (в 1,8–1,9 раза; P < 0,001), тоді як в I групі зміна показника мала характер тенденції (P > 0,05). Рівень АсАТ зменшився в усіх групах в 1,7 раза наприкінці лікування (P < 0,01; P < 0,001) з найнижчим значенням у хворих III групи через 6 міс спостереження (P < 0,05 порівняно з I та II групами).

Таблиця 2. Показники функціонального стану печінки у хворих на неалкогольний стеатогепатит з супутнім ожирінням і патологією біліарного тракту в динаміці лікування (M ± m)

Показник	Здорові (n = 30)	Хворі								
		I група (n = 34)			II група (n = 33)			III група (n = 33)		
		до лікування	через 1 міс	через 6 міс (n = 20)	до лікування	через 1 міс	через 6 міс (n = 20)	до лікування	через 1 міс	через 6 міс (n = 20)
Білірубін загальний, мкмоль/л	12,10 ± 0,74	16,40 ± 1,48 [#]	12,90 ± 1,02 [*]	13,80 ± 0,93	14,80 ± 1,31 [#]	11,80 ± 0,87 [*]	12,30 ± 0,81	15,70 ± 1,64 [#]	11,70 ± 0,68 [*]	12,20 ± 0,69 [*]
АлАТ, ммоль/(л · год)	0,37 ± 0,02	1,23 ± 0,10 ^{###}	0,93 ± 0,08 ^{###} [#]	1,05 ± 0,10 ^{###}	1,38 ± 0,16 ^{###}	0,78 ± 0,06 ^{#####} [#]	0,76 ± 0,06 ^{#####} ^{###}	1,36 ± 0,14 ^{###}	0,74 ± 0,05 ^{#####} ^{###}	0,72 ± 0,07 ^{#####} ^{###}

АсАТ, ммоль/(л · год)	0,17 ± 0,02	0,89 ± 0,09 ^{###}	0,52 ± 0,04 ^{**} * ^{###}	0,56 ± 0,04 ^{**} # ^{##}	0,91 ± 0,11 ^{###}	0,53 ± 0,05 ^{**###}	0,52 ± 0,04 ^{**} ##	0,89 ± 0,10 ^{###}	0,51 ± 0,05 ^{**} ##	0,42 ± 0,03 ** ^{###} ¶
ЛФ, ммоль/(л · год)	0,68 ± 0,02	1,19 ± 0,08 ^{###}	0,98 ± 0,06 ^{**} #	1,14 ± 0,08 ^{###}	1,70 ± 0,24 ^{###}	1,01 ± 0,09 ^{**###}	1,09 ± 0,09 ^{**###}	1,40 ± 0,20 ^{##}	0,75 ± 0,04 ^{**} ¶	0,78 ± 0,05 ^{**} ¶¶
Загальн ий білок, г/л	79,50 ± 0,97	65,70 ± 1,26 ^{###}	68,40 ± 1,03 ^{###}	69,20 ± 1,25 ^{###}	68,50 ± 1,51 ^{###}	71,50 ± 1,23 ^{###}	72,60 ± 1,22 ^{###}	69,40 ± 1,59 ^{###}	73,3 ± 0,9 ^{**###} "	75,20 ± 0,98 ^{**###} ""
Жовчні кислот и, ммоль/ л	0,180 ± 0,006	0,310 ± 0,011 ^{##} #	0,270 ± 0,009 [*] * ^{###}	0,270 ± 0,012 [*] ##	0,310 ± 0,012 ^{##} #	0,230 ± 0,011 ^{**} * ^{###}	0,220 ± 0,014 ^{**} * ^{###}	0,340 ± 0,012 ^{##} #	0,250 ± 0,009 ^{**} * ^{###}	0,20 ± 0,01 ^{**} * ^{###}
Х-ЛП, од./мл	2,55 ± 0,14	3,69 ± 0,32 ^{##}	3,39 ± 0,27 ^{##}	3,42 ± 0,27 ^{##}	3,61 ± 0,26 ^{###}	2,76 ± 0,20 ^{**}	2,72 ± 0,21 ^{**}	3,80 ± 0,24 ^{###}	2,82 ± 0,18 ^{**}	2,57 ± 0,23 ^{**}
Тимоло ва проба, у.о.	2,69 ± 0,22	6,15 ± 0,30 ^{###}	5,30 ± 0,26 ^{**} #	5,48 ± 0,29 ^{###}	5,28 ± 0,36 ^{###}	4,18 ± 0,25 ^{**###} "	3,70 ± 0,28 ^{**} * ^{###}	6,28 ± 0,30 ^{###} ¶	4,46 ± 0,15 ^{**} * ^{###}	3,11 ± 0,22 ^{**} * ^{###}

*P < 0,05; **P < 0,01; ***P < 0,001 порівняно з рівнем до лікування; #P < 0,05; ##P < 0,01; ###P < 0,001 порівняно з групою здорових; "P < 0,05; ""P < 0,01; ""P < 0,001 порівняно з І групою; ¶P < 0,05; ¶¶P < 0,01 порівняно з ІІ групою.

Основні показники синдрому холестазу були також статистично достовірно зменшеними в ІІ і ІІІ групах (від P < 0,05 до P < 0,001). Так, рівень лужної фосфатази (ЛФ) був найнижчим у хворих ІІІ групи через 1 міс після лікування порівняно з хворими І (P < 0,01) та ІІ груп (P < 0,05) із збереженням таких тенденцій після 6-місячного спостереження (P < 0,001 щодо І групи; P < 0,01 – щодо ІІ групи). У хворих І групи, у яких не досягнуто цільового зниження маси тіла, вміст ЛФ через 6 міс після лікування збільшився від (0,98 ± 0,06) ммоль/(л · год) до (1,14 ± 0,08) ммоль/(л · год) і достовірно не відрізнявся від вихідного рівня (P > 0,05). Показники жовчних кислот також були найнижчими в ІІ та ІІІ групах через 1 та 6 міс після лікування порівняно з хворими І групи (від P < 0,05 до P < 0,001).

Динаміка рівня Х-ЛП у сироватці крові хворих на НАЖХП була статистично достовірною в ІІ і ІІІ групах (зменшення в 1,3–1,5 раза порівняно з вихідним рівнем; від P < 0,01 до P < 0,001) і достовірно відрізнялась від показників у хворих, які отримували стандартну терапію НАЖХП (P < 0,05 при всіх порівняннях).

Найвищі значення рівня загального білка спостерігали у хворих III групи порівняно з I групою через 1 та 6 міс після лікування ($P < 0,001$ при всіх порівняннях).

Тимолова проба є маркером запального процесу в печінці і завжди може збільшуватися при НАСГ, що було підтверджено і нашими спостереженнями. Так, середні значення показника до початку лікування перевищували значення здорових в 2–2,3 рази ($P < 0,001$). Наприкінці лікування відмічено достовірне зниження тимолової проби у хворих всіх груп (від $P < 0,05$ до $P < 0,001$) з максимальним зменшенням показника у хворих III групи через 6 міс спостереження ($P < 0,001$ порівняно з I групою).

Безумовно, в усіх групах спостерігалася позитивна динаміка антропометричних і біохімічних показників. Однак, незважаючи на те, що хворі усіх груп отримували комплексне лікування, ефективність терапії була вищою у хворих, які приймали стандартне лікування у поєднанні з УДХК та глутаргіном на фоні модифікації способу життя. Це проявлялося як у покращанні антропометричних параметрів з вираженим зменшенням ІМТ та маркера абдомінального розподілу жирової тканини – ОТ/ОС, так і в покращанні функціональної здатності печінки. Результати обстеження хворих з коморбідним перебігом НАЖХП на фоні стандартної терапії у поєднанні з УДХК та глутаргіном свідчать про виражений вплив на цитолітичний синдром і синдром холестазу, які є одними з провідних синдромів НАЖХП у стадії НАСГ. Зменшення проявів цих синдромів – важливий патогенетичний компонент лікування при коморбідному перебігу НАЖХП. З урахуванням наведених даних є всі підстави розглядати включення до стандартного лікування УДХК та глутаргіну як засіб патогенетичної терапії НАЖХП, основні ефекти яких пов'язані з покращанням функціональної активності печінки і пригніченням цитолітичного синдрому та синдрому холестазу. Слід також відмітити, що такий комплексний підхід добре переносили хворі і не відмічено будь-яких побічних ефектів при його застосуванні.

Таким чином, підвищити ефективність стандартної терапії хворих з коморбідним перебігом НАЖХП можна шляхом використання УДХК та

глутаргіну як препаратів патогенетичного впливу, які в комплексі з модифікацією способу життя не тільки сприяють покращанню антропометричних показників, але знижують явища цитолізу, холестазу, запальних процесів у печінці, сприяючи покращанню функціональної активності печінки.

Висновки. 1. Встановлено, що стандартна терапія НАСГ у поєднанні з ОЖ і патологією БТ є недостатньо ефективною щодо всіх біохімічних проявів хвороби. 2. Поєднане використання у лікуванні хворих на НАСГ у поєднанні з ОЖ і патологією БТ препаратів УДХК та глутаргіну на фоні стандартної терапії та модифікації способу життя дозволяє поліпшити антропометричні і біохімічні показники.

Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу ефективності різних схем лікування на показники перекисного окислення ліпідів, антиоксидантного захисту та ендогенної інтоксикації у хворих на НАЖХП у поєднанні з ОЖ і патологією БТ.

Список літератури

1. *Камышников В. С.* Клинико-лабораторная диагностика заболеваний печени. – М.: МЕДпресс-информ., 2014. – 2-е изд. – 96 с.
2. *Наказ* МОЗ України від 06.08.2014 р. № 826 Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Неалкогольний стеатогепатит» та «Алкогольний гепатит».
3. *Наказ* МОЗ України від 13.06.2005 р. № 271 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги хворим за спеціальністю Гастроентерологія».
4. *Філіппова О. Ю.* Клінічна характеристика хворих на стеатоз печінки та неалкогольний стеатогепатит у поєднанні з ожирінням і патологією біліарного тракту залежно від індексу маси тіла // Мед. перспективи. – 2016. – № 1. – С. 70–79.
5. *Філіппова О. Ю.* Ліпідно-фосфоліпідні порушення у хворих з коморбідним перебігом неалкогольної жирової хвороби печінки та ожирінням на тлі патології біліарного тракту залежно від маси тіла // Світ медицини та біології. – 2016. – Вип. 57, № 3. – С.85–90.

6. Харченко Н. В., Ліцшишина О. М., Анохіна Г. А. та ін. Неалкогольна жирова хвороба печінки // Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. – Київ, 2014. – 57 с.
7. *Global Health Observatory (GHO): Obesity (2013)* World Health Organisation. – WHO, 2013.
8. *Hadizadeh F., Faghihmani E., Adibi P.* Nonalcoholic fatty liver disease: Diagnostic biomarkers // *World J. Gastrointest. Pathophysiol.* – 2017. – Vol. 8, N 2. – P. 11–26.
9. *Harbour R., Lowe G., Twaddle S.* Scottish Intercollegiate Guidelines Network: the first 15 years (1993–2008) // *J. R. Coll. Physicians. Edinb.* – 2011. – Vol. 41, N 2. – P. 163–168.
10. *Popescu M., Popescu I. A., Stanciu M.* et al. Non-alcoholic fatty liver disease – clinical and histopathological aspects // *Rom. J. Morphol. Embryol.* – 2016. – Vol. 57, N 4. – P. 1295–1302.
11. *Than N. N., Newsome P. N.* Non-alcoholic fatty liver disease: when to intervene and with what // *Clin. Med.* – 2015. – Vol. 15, N 2. – P. 186–190.
12. *Zelber-Sagi S., Shoham D., Zvibel I.* et al. Predictors for advanced fibrosis in morbidly obese non-alcoholic fatty liver patients // *World J. Hepatol.* – 2017. – Vol. 9, N 2. – P. 91–98.

ДИНАМИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ У
БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В
СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ И ПАТОЛОГИЕЙ БИЛИАРНОГО ТРАКТА

А. Ю. Филиппова (Днепр)

Приведены результаты собственных исследований, которые отражают динамику изменений основных антропометрических и биохимических показателей у 100 больных неалкогольной жировой болезнью печени в сочетании с ожирением и патологией билиарного тракта под влиянием различных схем лечения. Установлено благоприятное влияние на исследуемые показатели при каждом варианте лечения. При комбинированном

использовании модификации образа жизни, стандартной терапии, урсодезоксихолевой кислоты и аргинина глутамата наблюдали более выраженное улучшение антропометрических показателей и функциональной активности печени.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, ожирение, билиарный тракт, антропометрические показатели, урсодезоксихолевая кислота, глутаргин.

DYNAMICS OF ANTHROPOMETRIC AND BIOCHEMICAL PARAMETERS
UNDER THE INFLUENCE OF DIFFERENT TREATMENT REGIMENS IN
PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN
COMBINATION WITH OBESITY AND PATHOLOGY OF THE BILIARY
TRACT

A. Yu. Filippova (Dnipro, Ukraine)

The article presents the results of our research that reflect the dynamics of changes in basic anthropometric and biochemical parameters in 100 patients with non-alcoholic fatty liver disease associated with obesity and pathology of the biliary tract under the influence of various treatment regimens. Established a beneficial effect on the studied parameters in each treatment. In the case of the combined use of the modification way of life, standard therapy, ursodeoxycholic acid, and arginine glutamate obtained more pronounced improvement in anthropometric parameters and the functional activity of the liver.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, obesity, biliary tract, anthropometric measurements, ursodeoxycholic acid, glutargin.