

**Derbak M.A., Khramtsova I.O., Hanych O.T., Timashev V.V., Krasnova A.A., Svistak V.V., Bletskan M.M., Mashura G.Yu.**

It is shown that in patients with NAFLD in conditions of frequent exacerbations of COPD were significantly higher levels of biomarkers of inflammation of CRP, TNF- $\alpha$  and neopterin than in patients with low frequency of exacerbations, which confirms the role of exacerbations of COPD in maintaining chronic systemic inflammation in this group of patients. High levels of antibodies to neutrophil elastase in patients with NAFLD during remission of COPD reflect the involvement of non-specific resistance factors in the immune response.

## **ФАКТОРИ ПРОГРЕСУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ**

*Дербак М.А., Храмцова І.О., Ганич О.Т., Рішко О.А.,*

*Лазорик М.І., Свистак В.В., Лазур Я.В., Козак Т.Ю.*

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра*

*факультетської терапії, Ужгород, Україна*

*e-mail: [morika1415@gmail.com](mailto:morika1415@gmail.com)*

**Ключові слова:** НАЖХП, ХОЗЛ, стеатоз печінки, загострення.

**Вступ.** На сьогодні існує все більше доказів того, що жирова тканина є ендокринним органом, а запальний вісцеральний жир сприяє системному запаленню та має зв'язок з ХОЗЛ-залежними кардіометаболічними коморбідними станами [1,2,3]. ХОЗЛ та неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖБП) мають спільні патофізіологічні механізми, такі як зниження фізичної активності, окислювальний стрес, запалення низької інтенсивності та метаболічний синдром. Ступінь тяжкості ХОЗЛ визнана незалежним чинником ризику НАЖБП [4]. Недостатнє визначення чинників єдності патогенетичних механізмів прогресування НАЖХП на тлі ХОЗЛ зумовило актуальність наших досліджень.

**Мета роботи** - дослідити вплив частоти загострень ХОЗЛ на ступінь стеатозу печінки у хворих на НАЖХП.

**Матеріали та методи.** У дослідженні взяли участь 142 хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні у пульмонологічному відділенні КНП «Закарпатська обласна клінічна лікарня імені Андрія Новака» протягом 2018-2020 років із діагнозом ХОЗЛ II гр В і С. Дослідження проводились за інформованою згодою пацієнтів, а їх методологія відповідала Гельсінській декларації 1975 року та її перегляду 1983 року та затверджено локальною комісією УжНУ з біоетики. Критеріями включення у дослідження був підтверджений діагноз ХОЗЛ (GOLD II) та вік більше 40 і менше 70 років та/або НАЖХП.

В залежності від нозології та частоти загострень ХОЗЛ хворі були розділені на декілька груп: 1а гр. (n=22) – хворі на НАЖХП+ ХОЗЛ II гр В, 1б гр. (n=30) – хворі на НАЖХП+ ХОЗЛ II гр С, 2а гр.(n=46) – пацієнти з ХОЗЛ II гр В, 2б гр – (n=44) – пацієнти з ХОЗЛ II гр С та 3 група – хворі на НАЖХП.

**Результати.** У результаті проведеного аналізу встановлено, що у всіх хворих на НАЖХП та НАЖХП + ХОЗЛ зареєстровано достовірно знижені рівні адипонектину та підвищені рівні лептину. Найвиразніші зміни зареєстровані у хворих на НАЖХП, які за минулий рік мали більше як 2 загострення ХОЗЛ з госпіталізацією та належали до GOLD II. Середній показник загострень у цій групі склав  $2,52 \pm 0,25$ . У хворих 1б групи концентрація лептину була підвищена у 4,5 раз, а у 1а гр – у 3,9 разів, сироватковий рівень адипонектину був знижений у 3,1 раз та у 2,3 раза відповідно. Знижений вміст адипонектину корелює із ступенем стеатозу печінки ( $r=0,47$ ;  $p<0,05$ ), та підвищеним рівнем лептину ( $29,5 \pm 1,71$  нг/мл проти  $7,03 \pm 0,52$  нг/мл;  $p<0,05$ ). Із збільшенням рівня лептину та зменшенням коефіцієнта адипонектин/лептин зростає частота більш виразного стеатозу печінки. Так, у 1б групі 63,3% (19 із 30) хворих мали глибокі стадії стеатозу печінки ( $S \geq 2,0$ ), в той час коли у 1а групі таких хворих було 36,4% (8 із 22), а у 3 групі – 26,6% (8 із 30), що є достовірно меншим ( $p<0,05$ ).

У пацієнтів із частими загостреннями спостерігалася значна позитивна кореляція між рівнями лептину та фактора TNF-а, що може бути пов'язано із збільшенням загального запалення. Наші дані співпадають із результатами отриманими у мета-аналізі літератури де відмічено, що позитивна кореляція між концентрацією лептину та TNF-а була виявлена лише при загостреннях. Більшість досліджень показали, що концентрації лептину у стабільних хворих на ХОЗЛ суттєво не відрізнялись від таких у контрольній групі, але зростали при загостреннях, хоча і незначно [5]. У нашому дослідженні у хворих на ХОЗЛ II гр В без НАЖХП, з малою кількістю загострень рівні лептину не відрізнялись від групи контролю ( $p > 0,05$ ). Виявлено позитивну кореляцію адипонектину із загальним холестерином і ЛПВЩ ( $r=0,49$ ;  $r=0,43$ ;  $p<0,05$ ). Взаємозв'язок адипонектина із тригліцеридами ( $r=-0,54$ ;  $p<0,05$ ) і коефіцієнта адипонектин /лептин із ЛПНЩ ( $r=-0,43$ ;  $p<0,05$ ) носив зворотній характер.

**Висновки.** У хворих на НАЖХП+ХОЗЛ зареєстровано посилення дисбалансу гормонів жирової тканини, зокрема зниження вмісту адипонектину та підвищення вмісту лептину, що прямо пропорційно змінюється з підвищенням частоти загострень ХОЗЛ та достовірно корелює із порушенням ліпідного обміну та вищим ступенем стеатозу печінки.

## ЛІТЕРАТУРА

- 1.Cebron Lipovec N, Beijers RJ, van den Borst B, et al. The prevalence of metabolic syndrome in chronic obstructiv pulmonary disease: a systematic review. COPD 2016; 13: 399–406.
- 2.Cleutjens F, Triest F, Wilke S, et al. New insights in chronic obstructive pulmonary disease and comorbidity. Am J Respir Crit Care Med 2015; 191: 1081–1082.
- 3.Bremer A.A., Jialal I. Adipose tissue dysfunction in nascent metabolic syndrome // Journal of Obesity. 2013. Vol. 2013. P.8.
- 4.Viglino, D. et al. Nonalcoholic fatty liver disease in chronic obstructive pulmonary disease. Eur. Respir. J. 49, (2017).
- 5.Zhou L, Yuan C, Zhang J, et al. Circulating leptin concentrations in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a system-atic review and meta-analysis. Respiration. 2013; 86(6): 512–522.

## SUMMARY

### FACTORS OF PROGRESSION OF NON-ALCOGOLIC FATTY LIVER DISEASE IN PATIENTS WITH COPD

**Derbak MA, Khramtsova IO, Ganich OT, Rishko OA, Lazorik MI, Svistak VV, Lazur YV, Kozak T.Yu.**

It was found that the frequency of COPD exacerbations with hospitalization in patients with NAFLD leads to increased imbalance of adipose tissue hormones in the form of decreased adiponectin and increased leptin consist, and reigns with impaired lipid metabolism and higher degree of hepatic steatosis.

In patients with frequent exacerbations, there is a significant positive correlation between leptin levels and TNF-a factor, which may be associated with an increase in overall inflammation. The detected imbalance of adiponectin and leptin in patients with COPD with overweight is a factor in the progression of NAFLD.

## НУТРИЦЕВТИКИ В НЕМЕДИКАМЕНТОЗНІЙ ТЕРАПІЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ В ПАЦІЄНТІВ З НИЗЬКИМ ТА ПОМІРНИМ КАРДІОВАСКУЛЯРНИМ РИЗИКОМ

**Ждан В.М., Кігура Є.М., Кігура О.Є., Бабаніна М.Ю., Ткаченко М.В.**  
*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна*  
*e-mail Кігура Є.М.: [fmedicine1997@gmail.com](mailto:fmedicine1997@gmail.com)*

Одними із важливих модифікованих факторів ризику ССЗ є гіперхолестеринемія (ГХС) і дисліпідемія (ДЛП). Саме тому корекції дисліпідемії приділяється значна увага як у вітчизняних, так і в міжнародних