

Міністерство охорони здоров'я України  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»

# **БУКОВИНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ВІСНИК**

Український науково-практичний журнал

Заснований у лютому 1997 року

Видається 4 рази на рік

*Включений до Ulrichsweb™ Global Serials Directory, наукометричних і спеціалізованих баз даних Google Scholar (США), Index Copernicus International (Польща), Scientific Indexing Services (США), Infobase Index (Індія), Ukrainian research & Academy Network (URAN), НБУ ім. Вернадського, "Джерело"*

**ТОМ 22, № 2 (86)**

---

**2018**

**Редакційна колегія:**

головний редактор Т.М. Бойчук,  
Л.О. Безруков, О.Б. Беліков, О.І. Волошин, І.І. Заморський  
О.І. Івашук (перший заступник головного редактора), Т.О. Ілашук,  
А.Г. Іфтодій, В.В. Кривецький (заступник головного редактора), В.П. Польовий,  
Р.В. Сенютович, І.Й. Сидорчук,  
В.К. Ташук (відповідальний секретар), С.С. Ткачук,  
О.І. Федів (відповідальний секретар)

**Наукові рецензенти:**

проф. Л.О. Безруков, проф. О.І. Волошин, проф. І.І. Заморський

Чернівці: БДМУ, 2018

Бібліотека  
БДМУ

Редакційна рада:

К.М. Амосова (Київ), В.В. Бойко (Харків),  
А.І. Гоженко (Одеса), В.М. Запорожан (Одеса),  
В.М. Коваленко (Київ), З.М. Митник (Київ),  
В.І. Паньків (Київ), В.П. Черних (Харків),  
Герхард Дамман (Швейцарія)  
Збігнев Копанські (Польща)  
Дірк Брутцерт (Бельгія)  
Раду Крістіан Дабіша (Румунія)

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет рішенням вченої ради Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет»  
(протокол № 9 від 24 травня 2018 року)

Буковинський медичний вісник  
(Бук. мед. вісник) –  
науково-практичний журнал, що  
рецензується  
Bukovinian Medical Herald  
(Buk. Med. Herald)  
Заснований у лютому 1997 р. Видається  
4 рази на рік  
Founded in February, 1997 Published four  
times annually  
Мова видання: українська, російська,  
англійська  
Сфера розповсюдження  
загальнодержавна, зарубіжна  
Свідоцтво про державну реєстрацію:  
серія КВ №15684-4156 ПР від  
21.09.2009

Наказом  
Міністерства освіти і науки України від  
06 листопада 2014 року № 1279 журнал  
“Буковинський медичний вісник”  
включено до  
Переліку наукових фахових видань  
України  
Адреса редакції: 58002, Чернівці,  
пл. Театральна, 2  
Тел.: (0372) 55-37-54,  
52-40-78  
Факс: (0372) 55-37-54  
e-mail: bmh@bsmu.edu.ua  
Адреса електронної версії журналу в  
Internet:  
<http://www.bsmu.edu.ua>  
Секретар редакції  
І.І. Павлуник  
Тел.: (0372) 52-40-78

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНО-БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ****Ю.М. Яринич**

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

**Ключові слова:**  
неалкогольна жирова  
хвороба печінки,  
стеатогепатит,  
стеатогепатоз,  
чоловіки, жінки.Буковинський медичний  
вісник. Т.22, № 2 (86).  
С. 138-143.**DOI:**  
10.24061/2413-0737.  
XXII.2.86.2018.46**E-mail:**  
yulia\_yarunych@bsmu.  
edu.ua**Резюме.** Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) — пандемія XXI століття. За оцінками, близько мільярда людей у всьому світі мають НАЖХП.**Мета роботи** — дослідити окремі клінічно-біохімічні показники у хворих на НАЖХП із урахуванням її виду.**Матеріал і методи.** У дослідженні взяли участь 96 хворих на НАЖХП. У 16 (16,67%) пацієнтів реєстрували стеатогепатит із мінімальною активністю мезенхімально-запального процесу, у решти хворих 80 (83,33%) — стеатогепатоз.**Результати.** За неалкогольного стеатогепатиту переважає мезенхімально-запальний синдром зі зниженням дезінтоксикаційної та білково-синтетичної функції гепатоцитів, окремими ознаками цитолізу, що характеризуються зменшенням вмісту загального білка, більшими зростаннями активності аланінамінотрансферази (АлАТ), ніж активності аспартатамінотрансферази (АсАТ), підвищенням тимолової проби, вмісту зв'язаного білірубину, кількості лейкоцитів периферичної крові та сечовини. За стеатогепатозу в пацієнтів переважають холестатичний (зростання активності гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП), лужної фосфатази (ЛФ) та вмісту загального холестерину (ЗХС), децю менш вираженим є мезенхімально-запальний синдром та виявляються окремі ознаки цитолітичного синдрому.**Висновки.** Перебіг неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) та абдомінальне ожиріння (АО) супроводжується дисліпідемічними змінами (гіперхолестеролемією, гіпертригліцеролемією) IV типу (ендогенна гіперліпідемія за D. Fredrickson) у всіх пацієнтів, що не має односпрямованої залежності від ступеня ожиріння та виду НАЖХП (із збільшенням вмісту холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) за неалкогольного стеатогепатиту на 16,61% ( $p < 0,05$ ), який, однак, не перевищує референтних значень).**Ключевые слова:**  
неалкогольная жировая  
болезнь печени,  
стеатогепатит,  
стеатогепатоз, муж-  
чины, женщины.Буковинский медицин-  
ский вестник. Т.22, № 2  
(86). С. 138-143.**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ****Ю.Н. Яринич****Резюме.** Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — пандемия XXI столетия. По оценкам, около миллиарда человек во всем мире страдают неалкогольной жировой болезнью печени.**Цель работы** — исследовать отдельные клинико-биохимические показатели у больных НАЖБП в зависимости от её течения.**Материал и методы.** В исследовании участвовало 96 больных неалкогольной жировой болезнью печени. В 16 (16,67%) больных выявлены стеатогепатит с минимальной активностью мезенхимально-воспали-

тельного процесса, у остальных больных 80 (83,33%) — стеатогепатоз. **Результаты.** В условиях неалкогольного стеатогепатита преобладает мезенхимально-воспалительный синдром со снижением дезинтоксикационной и белково-синтетической функций гепатоцитов, отдельными признаками цитолиза, что сопровождается уменьшением содержания общего белка, более весомым увеличением активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), в отличие от уровня активности аспартатаминотрансферазы (АСТ), повышением тимоловой пробы, содержанием связанного билирубина, количества лейкоцитов периферической крови и уровня мочевины. При стеатогепатозе преобладает холестатический (рост активности гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ) и содержание общего холестерина (ОХ), несколько меньше мезенхимально-воспалительный и отдельные признаки цитолитического синдрома.

**Выводы.** Течение неалкогольной жировой болезни печени у больных эссенциальной артериальной гипертензией (ЭАГ) и абдоминальным ожирением (АО) сопровождается дислипидемией (гиперхолестеролемиа, гипертриглицеролемиа) IV типа (эндогенная гиперлипидемия за D. Fredrickson) у всех пациентов, не имеет однонаправленной зависимости от степени ожирения и типа неалкогольной жировой болезни печени (с увеличением холестерина липопротеинов низкой плотности при неалкогольном стеатогепатите на 16,61%,  $p < 0,05$ , который, однако, не превышает референтные значения).

**Key words:** educational process, interns, general practice-family medicine.

Bukovinian Medical Herald. V.22, № 2 (86). P. 138-143.

#### **FEATURES OF CLINICAL AND BIOCHEMICAL VALUES IN PATIENTS WITH VARIOUS TYPES OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE**

**Yu.M. Yarynych**

**Abstract.** Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a pandemic of the XXI century. It is estimated that approximately a billion people around the world have NAFLD.

**Objective:** To study some clinical and biochemical values in patients with NAFLD taking into account its type.

**Material and methods.** The study involved 96 patients with NAFLD. 16.67% (16) patients were diagnosed with steatohepatitis and minimum activity of the mesenchymal and inflammatory process, the rest of the patients 83.33% (80) had hepatic steatosis.

**Results.** In case of non-alcoholic steatohepatitis, the mesenchymal-inflammatory syndrome with a decrease in the detoxification and protein-synthetic function of hepatocytes prevails, with some signs of cytolysis, characterized by a decrease in the content of the total protein, due to greater growth of alanine aminotransferase (ALT) than aspartate aminotransferase (AST), an increase in the thymol test, in conjugated bilirubin, leukocytes of the peripheral blood and urea. In hepatic steatosis patients mostly have cholestatic (growth of gamma glutamyltranspeptidase (GGT), alkaline phosphatase (ALP) and total cholesterol) predominates, somewhat less mesenchymal-inflammatory and some signs of cytolytic syndromes.

**Conclusions.** The course of NAFLD in patients with essential arterial hypertension (EAH) and abdominal obesity (AO) is accompanied by dyslipidemic changes (type II hypercholesterolemia, hypertriglycerolemia) of Type IV (en-dogenous hyperlipidemia by D. Fredrickson) in all patients, which has

## Оригінальні дослідження

*no unidirectional dependence on the levels of obesity and NAFLD type (with prevalence of LDL cholesterol for non-alcoholic steatohepatitis by 16.61%,  $p < 0.05$ , which, however, does not exceed the reference value).*

**Вступ.** Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) — захворювання, яке має дисметаболічне походження, морфологічним проявом якого є жирова дистрофія печінки з макро- та мікроевезикулярною інфільтрацією більше ніж 5% гепатоцитів; жирова дистрофія із запаленням та ушкодженням гепатоцитів — неалкогольний стеатогепатит; фіброз печінки. Останній, при даній патології може мати різний ступінь і може прогресувати до цирозу печінки, з подальшою його трансформацією в гепатоцелюлярну карциному (ГЦК) [1, 2].

НАЖХП — пандемія XXI століття. За оцінками, близько мільярда людей у всьому світі мають НАЖХП [3,4,5,6].

Епідеміологічне дослідження показало, що цироз, пов'язаний із НАЖХП, знаходиться на третьому місці по трансплантації печінки в США [7].

Виявлено, що з віком паралельно з НАЖХП у 13-35% випадків виявляється цукровий діабет 2-го типу (ЦД2), а в 66-83% випадків НАЖХП наявні маркери інсулінорезистентності (ІР) [8,9]. Встановлено, що навіть без значного ступеня дисліпідемії, підвищення рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) (починаючи від  $< 2,0$  ммоль/л до  $2,7$  ммоль/л) зумовлених збільшенням поширеності НАЖХП з 19% до 42% у популяції [10,11]. Поширеність НАЖХП також збільшується з віком (до 46%) [12].

**Мета дослідження.** Дослідити окремі клінічно-біохімічні показники у хворих на неалкогольний стеатоз та неалкогольний стеатогепатит.

**Матеріал і методи.** У дослідженні взяло участь 96 хворих на НАЖХП, есенційну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) II стадії, 1-2-го ступеня та ожиріння (ОЖ). Абдомінальне ожиріння (АО) визначали за окружністю талії (ОТ) для чоловіків  $> 94$  см, для жінок  $> 80$  см [5,10]. Абдомінальний тип ожиріння підтверджували за співвідношенням ОТ/окружності стегон (ОС): у чоловіків  $> 1,0$ , у жінок  $> 0,85$ . За індексу маси тіла (ІМТ) (співвідношення маси тіла до зросту, піднесеного до квадрата)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>, виставляли ожиріння (ОЖ). Серед обстежених було 40 (41,67%) чоловіків та 56 (58,33%) жінок; середній вік пацієнтів становив  $53,70 \pm 5,34$  року. У 44 (45,83%) хворих був компенсований ЦД 2-го типу тривалістю від двох до семи років. Клінічний діагноз НАЖХП виставляли відповідно до Наказу № 826 МОЗ України від 06.11.2014 року [13]. Обстежені пацієнти заперечували зловживання алкоголем: для чоловіків  $\rightarrow > 50$  г етанолу/тиждень, для жінок  $\rightarrow > 30$  г етанолу/тиждень протягом останнього року. В обстежених не виявлено ознак хронічного вірусного, автоімунного та медикаментозного гепатитів. У дослідження не включали пацієнтів з ідіопа-

тичним гемохроматозом, уродженою недостатністю  $\alpha 1$ -антитрипсину, хворобою Коновалова-Вільсона.

Визначали активності аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), лактатдегідрогенази (ЛДГ), лужної фосфатази (ЛФ), вміст загального білірубину та його фракцій, тимолову пробу. Усім пацієнтам, які пройшли скринінг, провели також ультразвукове обстеження органів черевної порожнини (УЗД ОЧП) і нирок. Чутливість УЗД для детекції стеатозу печінки становить 91%.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У 16 (16,67%) хворих на НАЖХП виявили стеатогепатит із мінімальною активністю мезенхімально-запального процесу [1], у решти хворих 80 (83,33%) — стеато-гепатоз. У всіх пацієнтів спостерігали зростання систолічного і діастолічного артеріального тиску (САТ і ДАТ) у межах 1-2-го ступеня ЕАГ. Окремі клінічні показники залежно від ступеня абдомінального ожиріння (АО) наведено в таблиці 1. Показники САТ, ДАТ та ЧСС вірогідно між групами не відрізнялись. Тоді як тривалість АГ переважала в осіб із АО II і III ступеня, над такими із АО I у 2,44 і 2,83 раза ( $p < 0,001$ ), відповідно.

У хворих на неалкогольний стеатогепатит показники індексу маси тіла (ІМТ) та САТ вірогідно переважали такі в осіб зі стеатозом на 13,72% і 7,46% ( $p < 0,05$ ) відповідно (табл. 2). Показники ДАТ та ЧСС вірогідно не відрізнялися у пацієнтів із стеатогепатитом та стеатогепатозом. Окремі показники ліпідного спектра крові з урахуванням виду НАЖХП наведено в таблиці 3. У хворих на НАСГ виявили вищий вміст холестеролу ліпопротеїдів низької щільності на (16,61%  $p < 0,05$ ), ніж у пацієнтів із НАСП. У чоловіків із НАСГ загальний вміст жирової маси в організмі вищий, ніж у жінок на 15,38% ( $p < 0,05$ ). Однофакторний дисперсійний аналіз підтвердив асоціацію НАЖХП із дисліпідемічними проявами: підвищенням вмістом загального холестеролу ( $F = 13,66$ ,  $p < 0,001$ ), ТГ ( $F = 15,49$ ,  $p < 0,001$ ), ХС ЛПНЩ ( $F = 48,03$ ,  $p < 0,001$ ), загальної жирової маси в організмі чоловіків ( $F = 40,23$ ,  $p < 0,001$ ) та жінок ( $F = 21,51$ ,  $p < 0,001$ ), а також із ХС ЛПВЩ ( $F = 15,79$ ,  $p < 0,001$ ).

Активність АлАТ, АсАТ у хворих на стеатогепатит перевищувала таку в осіб зі стеатогепатозом у 1,42-1,72 раза ( $p < 0,05$ ), а також референтні показники — на 10,8-19,6% ( $p < 0,05$ ) (табл. 4). У кожного третього хворого на НАЖХП встановили позитивну тимолову пробу (підвищення  $> 5,0$  Од) та зниження загального білка плазми (65 г/л і нижче), що вказувало на погіршення білок-синтезуючої функції печінки. За НАСГ показники тимолової проби, активності лужної фосфатази та кількості лейкоцитів крові перевищу-



Таблиця 1

**Окремі клінічні показники хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки залежно від ступеня абдомінального ожиріння**

Показники	АО I, (%) n=26	АО II, (%) n=56	АО III, (%) n=14
Тривалість АГ, роки	5,94±2,68	14,5±2,17 p<0,001	16,8±4,87 p<0,001
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	33,4±0,45	37,4±0,47 p<0,001	46,1±3,84 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001
САТ, мм рт.ст.	162,30±7,61	169,30±4,33	171,40±7,05
ДАТ, мм рт.ст.	96,90±4,05	99,60±2,96	103,40±4,29
ЧСС, уд/хв	79,10±3,92	81,90±4,16	83,0±6,88

Примітка: p – вірогідність різниць показників із даними хворих на АО I ступеня; p<sub>1</sub> - вірогідність різниць показників із даними хворих на АО II ступеня.

Таблиця 2

**Окремі клінічні показники хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки з урахуванням її виду**

Показники	Стеатогепатит, (%) n=16	Стеатогепатоз, (%) n=80
Тривалість АГ, роки	16,0±3,12	14,03±3,55
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	39,88±3,54	34,41±1,36 p<0,05
САТ, мм рт.ст.	175,90±5,12	163,30±6,04 p<0,05
ДАТ, мм рт.ст.	99,85±3,44	95,71±4,79
ЧСС, уд/хв	78,84±5,48	82,05±5,90

Примітка. p – вірогідність різниць показників із даними хворих на стеатогепатит.

Таблиця 3

**Показники ліпідного профілю у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки з урахуванням її виду**

Показники	Стеатогепатит, (%) n=16	Стеатогепатоз, (%) n=80
ЗХС, ммоль/л	6,18±0,65	5,71±0,42
ТГ, ммоль/л	2,49±0,28	2,25±0,21
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,77±0,11	2,31±0,26 p<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,15±0,20	1,29±0,11
Загальний вміст жирової маси в організмі, %	Ж	29,70±1,13
	Ч	35,10±1,05 p <sub>ж</sub> <0,05

Примітки: ЗХС – загальний холестерол; ТГ – тригліцериди (триацилгліцероли); ХС ЛПВЩ / ЛПНЩ – холестерол ліпопротеїдів високої / низької щільності.

p – вірогідність різниць показників із даними хворих на стеатогепатит; р<sub>ж</sub> - вірогідність різниць показників між чоловіками і жінками у кожній групі окремо.

вали такі за НАСП — на 31,16%, 15,79% і 16,84% відповідно, (p<0,05).

Отже, за неалкогольного стеатогепатиту переважає мезенхімально-запальний синдром зі зниженням детоксикаційної та білково-синтетичної функції гепатоцитів, окремими ознаками цитолізу, що харак-

теризується зменшенням вмісту загального білка, за рахунок більшого зростання активності АЛАТ, ніж активності АсАТ, підвищення тимолової проби, вмісту зв'язаного білірубину, лейкоцитів периферичної крові та сечовини.

За стеатогепатозу переважає холестатичний син-

## Оригінальні дослідження

Таблиця 4

## Окремі біохімічні показники у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки з урахуванням її виду

Показники	Стеатогепатит, n=16	Стеатогепатоз, n=80
Загальний білок, г/л	61,65±5,02	70,0±3,88
Білірубін загальний, мкмоль/л	17,9±2,33	16,3±3,15
Білірубін прямий, мкмоль/л	6,14±0,76	5,01±0,49
АсАТ, Од/л	0,79±0,08	0,46±0,21 p<0,05
АлАТ, Од/л	0,97±0,14	0,65±0,17 p<0,05
Тимолова проба, Од	5,68±0,87	3,91±0,65 p<0,05
ЛДГ, Од/л	367,08±32,63	310,53±24,36
Альфа амілаза крові, Од/л	48,02±2,15	49,78±1,65
Лужна фосфатаза, Од/л	270,50±11,95	227,80±25,71 p<0,05
ГГТП, Од/л	45,75±2,26	40,98±3,44
Глюкоза, ммоль/л	7,06±0,58	6,72±0,61
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л	7,60±0,35	6,32±0,41 p=0,021
Сечовина, мкмоль/л	6,24±2,03	6,30±1,22
Креатинін, мкмоль/л	83,84±9,35	85,99±11,04

Примітка. p – вірогідність різниць показників із даними хворих на стеатогепатит.

дром (зростання ГГТП, ЛФ та ЗХС), дещо менше мезенхімально-запальний та окремі ознаки цитолітичного синдрому.

#### Висновки

1. Перебіг неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію та абдомінальне ожиріння супроводжується дисліпідемічними змінами (гіперхолестеролемією, гіпертригліцеролемією) IV типу (ендогенна гіперліпідемія за D. Fredrickson) у всіх пацієнтів, що не має односпрямованої залежності від ступеня ожиріння та виду неалкогольної жирової хвороби печінки (із переважанням холестерину ліпопротеїнів низької щільності за неалкогольного стеатогепатиту на 16,61%, p<0,05, який, однак, не перевищує референтних значень).

2. За неалкогольного стеатогепатиту переважає мезенхімально-запальний синдром зі зниженням дезінтоксикаційної та білково-синтетичної функції гепатоцитів. За стеатогепатозу переважає холестаичний синдром.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні первинного гемостазу у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки з урахуванням генетичних маркерів.

#### Список літератури

1. Brunt EM. Pathology of nonalcoholic fatty liver disease. *Rev Gastroenterol Hepatol.* 2010; 7: 195-203.
2. Nalbantoglu IL, Brunt EM. Role of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20(27): 9026-37.
3. Loomba R, Sanyal AJ. The global NAFLD epidemic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013; 10: 686-90.
4. Lazo M, Solga SF, Horska A, Bonekamp S, Diehl AM, Brancati FL et al. Effect of a 12-Month Intensive Lifestyle Intervention on Hepatic Steatosis in Adults With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2010 Oct; 33(10): 2156-63.
5. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011; 34: 274-85.
6. Yarynych YM, Sydoruk LP. Asotsiatsiia polimorfizmu henuv ACE (I/D) ta PPAR-G2 (PRO12ALA) iz rozvytkom nealkoholnoi zhyrovoy khvoroby pechinky u khvorykh na arterialnu hipertenziiu ta ozhyrinnia [Association of polymorphism of ACE (I/D) and PPAR- $\gamma$ 2 (Pro12Ala) genes with the development of non-alcoholic fatty liver disease in patients with arterial hypertension and obesity]. *Bukovynskiy medychnyi visnyk.* 2017; 3 (83): 131-40.
7. Charlton MR, Burns JM, Pedersen RA, Watt KD, Heimbach JK, Dierkhis-ing RA. Frequency and outcomes of liver transplantation for nonalcoholic steatohepatitis in the United States. *Gastroenterology.* 2011; 141: 1249-53.4
8. López-Velázquez JA, Silva-Vidal KV, Ponciano-Rodríguez G, Chávez-Tapia NC, Arrese M, Uribe M, et al. The prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in the Americas. *Ann Hepatol.* 2014; 13: 166-78.
9. Kabbany MN, Conjeevaram Selvakumar PK, Watt K, Lopez R, Akras Z, Zein N, et al. Prevalence of nonalcoholic steatohepatitis-associated cirrhosis in the United States: an analysis of national health and nutrition examination survey data. *Am J Gastroenterol.* 2017; 112: 581-7.
10. Sydoruk L, Sokolenko A, Sydoruk A, Korovenkova O, Sydoruk R, Sokolenko M. Insulin resistance changes in obese hypertensive patients under the influence of treatment

- depending on ACE (I/D), PPAR-g2 (Pro12Ala) genes polymorphism. The Pharma Innovation J. 2015; 3(12): 57-63.
- Sydorchuk LP, Sokolenko AA, Sydorchuk AR, et al. Insulin resistance in patients with arterial hypertension and abdominal obesity depending on ACE and PPAR- $\gamma$ 2 genes polymorphism: a new opinion concerning an old problem/ The New Armenian Medical Journal. 2015; 9(2): 43-51.
  - Bellentani S, Scaglioli F, Marino M, Bedogni G. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease. Dig Dis. 2010; 28: 155-61.
  - Наказ МОЗ України від 06.11.2014 № 826 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах". "Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги: неалкогольний стеатогепатит", "Неалко-гольна жирова хвороба печінки. Адапована клінічна настанова, зас-нована на доказах". К.: МОЗ, 2014. 29/55 [1] с.
- References**
- Brunt EM. Pathology of nonalcoholic fatty liver disease. Rev Gastroenterol Hepatol. 2010; 7: 195-203.
  - Nalbantoglu IL, Brunt EM. Role of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease. World J. Gastroenterol. 2014; 20(27): 9026-37.
  - Loomba R, Sanyal AJ. The global NAFLD epidemic. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;10:686-90.
  - Lazo M, Solga SF, Horska A, Bonekamp S, Diehl AM, Brancati FL et al. Effect of a 12-Month Intensive Lifestyle Intervention on Hepatic Steatosis in Adults With Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2010 Oct; 33(10): 2156-63.
  - Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. Aliment Pharmacol Ther. 2011; 34: 274-85.
  - Yarynych YM, Sydorchuk LP. Asotsiatsiia polimorfizmu heniv ACE (I/D) ta PPAR-G2 (PRO12ALA) iz rozvytkom nealkoholnoi zhyrovoy khvoroby pechinky u khvorykh na arterialnu hipertenziyu ta ozhyrinnia [Association of polymorphism of ACE (I/D) and PPAR- $\gamma$ 2 (Pro12Ala) genes with the development of non-alcoholic fatty liver disease in patients with arterial hypertension and obesity]. Bukovynskiy medychnyi vis-nyk. 2017;3 (83):131-40.
  - Charlton MR, Burns JM, Pedersen RA, Watt KD, Heimbach JK, Dierkhising RA. Frequency and outcomes of liver transplantation for nonalcoholic steatohepatitis in the United States. Gastroenterology. 2011;141:1249-53.
  - López-Velázquez JA, Silva-Vidal KV, Ponciano-Rodríguez G, Chávez-Tapia NC, Arrese M, Uribe M, et al. The prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in the Americas. Ann Hepatol. 2014;13: 166-78.
  - Kabbany MN, Conjeevaram Selvakumar PK, Watt K, Lopez R, Akkas Z, Zein N, et al. Prevalence of nonalcoholic steatohepatitis-associated cirrhosis in the United States: an analysis of national health and nutrition examination survey data. Am J Gastroenterol. 2017;112: 581-7.
  - Sydorchuk L, Sokolenko A, Sydorchuk A, Korovenkova O, Sydorchuk R, Sokolenko M. Insulin resistance changes in obese hypertensive patients under the influence of treatment depending on ACE (I/D), PPAR-g2 (Pro12Ala) genes polymorphism. The Pharma Innovation J. 2015; 3(12): 57-63.
  - Sydorchuk LP, Sokolenko AA, Sydorchuk AR, et al. Insulin resistance in patients with arterial hypertension and abdominal obesity depending on ACE and PPAR- $\gamma$ 2 genes polymorphism: a new opinion concerning an old problem/ The New Armenian Medical Journal. 2015; 9(2): 43-51.
  - Bellentani S, Scaglioli F, Marino M, Bedogni G. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease. Dig Dis. 2010; 28: 155-61.
  - Nakaz MOZ Ukrainy vid 06.11.2014 № 826 "Pro zatverdzhennia ta vprovadzhennia medyko-tekhnologichnykh dokumentiv zi standartyzatsii medychnoi dopomohy pry khronichnykh neinfektsiinykh hepatytakh". "Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi) medychnoi dopomohy: nealkoholnyi steatohepatyt", "Nealkoholna zhyrova khvoroba pechinky. Adaptovana klinichna nastanova, za-snovana na dokazakh". К.: МОЗ, 2014. 29/55 [1] s.

**Відомості про авторів:**

Яринич Юлія Миколаївна — здобувач кафедри сімейної медицини Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

**Сведения об авторах:**

Яринич Юлия Николаевна — соискатель кафедры семейной медицины Высшего государственного учебного заведения Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина.

**Information about the author:**

Yarynych Yulia Mykolaivna — applicant for PhD of Family Medicine Department of Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

*Надійшла до редакції 20.04.2018*

*Рецензент — проф. Федів О.І.*

*© Ю.М. Яринич, 2018*