

4. Cote C.G., Celli B.R. Pulmonary rehabilitation and the BODE index in COPD // Eur. Respir. J. — 2005. — Vol. 26. — P. 630–636.

5. Emtner M., Porszasz J., Burns M., Somfay A., Casaburi R. Benefits of Supplemental Oxygen in Exercise Training in Nonhypoxemic Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2003. — Vol. 168. — P. 1034–1042.

6. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, updated 2008, available on the www.goldcopd.org.

7. Lilker ES, Karnick A, Lerner L. Portable oxygen in chronic obstructive lung disease with hypoxemia and cor pulmonale. Chest 1975; 68:236–41.

8. Lipkin DP, Scrivin AJ, Crake T, Poole-Wilson PA. Six minute walking test for assessing exercise capacity in chronic heart failure. BMJ 1986; 292:653–655.

9. Mahler D., Eells C. Evaluation of clinical methods for rating dyspnea. Chest. — 1988. — Vol. 93. — P. 580–586.

10. Pulmonary rehabilitation. British Thoracic Society // Thorax 2001;56:827–834].

11. Pulmonary rehabilitation: joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines. ACCP/AACVPR Pulmonary Rehabilitation Guidelines Panel. American College of Chest Physicians. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation // Chest - 5-NOV-1997; 112(5): 1363-1396.

12. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper // Eur. Respir. J. — 2004. — Vol. 23. — P. 932–946.

Роль ультразвуковой ангиографии в мониторинге больных аутоиммунным тиреоидитом в условиях клинического санатория

И.В.Попова

ФГУ «Клинический санаторий «Барвиха»» Управления делами Президента Российской Федерации

Проведено исследование цитовидной железы у пациентов санатория в динамике в течение лет. Под влиянием заместительной терапии тироксина в щитовидной железе у больных гипертрофической формой АИТ и гипотиреозом происходит достоверное снижение вазкуляризации в паренхиме и снижение первоначально повышенных показателей артериального кровотока в ней. При этом не достигаются однако уровни контроля.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, ультразвуковая ангиография

Введение

Проблема аутоиммунного тиреоидита до настоящего времени остается актуальной, так как вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, терапии и прогноза заболевания не получили еще своего окончательного решения. В подавляющем большинстве случаев заболевание имеет латентное, медленно прогрессирующее течение, видимый зоб с компрессионным синдромом формируется редко [6]. Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является наиболее частой причиной первичного гипотиреоза, который нередко становится ведущим клиническим проявлением заболевания. В отдельных редких случаях одной из первых фаз АИТ является транзиторный тиреотоксикоз (не более 3–6 мес.), который характеризуется легким течением (часто выявляется случайно, при обнаружении подавленного уровня ТТГ) [2]. Приоритетной задачей является правильный подбор методик, позволяющих точно поставить диагноз при минимальных экономических и временных затратах, избегая ненужных и дорогостоящих исследований. Лидирующие позиции в диагностике диффузных заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) в настоящее время занимает комплексное ультразвуковое исследование [7].

Частота АИТ среди взрослого населения колеблется от 6 до 11%, нарастает с возрастом, чаще встречается у женщин старше 40 лет [1, 3]. Динамический мониторинг кровотока в щитовидных артериях у больных аутоиммунным тиреоидитом в доступной нам литературе мало изучен. Имеется небольшое количество

работ на малом числе лиц в группах, не учитывающих ни пол, ни возраст пациентов, в которых изучались отдельные диагностические признаки (активность аутоиммунного процесса или функциональное состояние ЩЖ), но не их совокупность [9, 10, 12, 13, 14, 15, 17].

Таким образом, место ультразвуковых методик в комплексной диагностике и мониторинге АИТ на фоне проводимой терапии еще недостаточно определено. В доступной литературе нам не встретились обобщающие исследования по этой проблеме.

Все вышеизложенное обосновывает актуальность проблемы и предопределяет цель нашего исследования.

Цель исследования

Изучить методом ультразвуковой ангиографии особенности кровотока у больных гипертрофической формой аутоиммунного тиреоидита исходно и при заместительной терапии L-тироксина.

Материал и методы исследования

Проведено исследование ЩЖ у 103 пациентов санатория в динамике в течение 3 лет (таблица 1). Средний воз-

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст пациентов (в годах)	до 40	41-50	51-60	старше 60	Общее количество пациентов
пол					
мужской	1 (1,0%)	2 (1,9%)	4 (3,9%)	4 (3,9%)	103 (100%)
женский	7 (6,8%)	29 (28,2%)	33 (32,0%)	23 (22,3%)	

Частота выявления ультразвуковых признаков аутоиммунного тиреоидита у пациентов исследуемых групп

Ультразвуковые признаки в В-режиме	1 группа пациенты с гипертрофической формой АИТ n = 16 (28,1%)	2 группа пациенты с атрофической формой АИТ n = 15 (26,3%)	3 группа пациенты с нормальным объемом ЩЖ n = 26 (45,6%)
Эхогенность – нормальная – неравномерно понижена	– 16 (28,1%)	– 15 (26,3%)	– 26 (45,6%)
Структура: – однородная – неоднородная	– 16 (28,1%)	– 15 (26,3%)	– 26 (45,6%)
Наличие гиперэхогенных (фиброзных) включений	8 (14,0%)	11 (19,3%)	4 (7,0%)
Контуры железы: – четкие – нечеткие – ровные – незначительно деформированы – неровные	12 (21,1%) 4 (7,0%) 2 (3,5%) 3 (5,3%) 11 (19,3%)	3 (5,3%) 12 (21,1%) 2 (3,5%) 2 (3,5%) 11 (19,3%)	22 (38,6%) 4 (7,0%) 5 (8,8%) 11 (19,3%) 10 (17,5%)

раст пациентов составил 63,5±7,3 лет (от 33 до 78 лет). Соотношение мужчин и женщин 1 : 8 (11 мужчин и 92 женщины).

Диагноз аутоиммунного тиреоидита был поставлен на основании жалоб, объективного исследования, данных ультразвукового исследования с УЗ – ангиографией, данных гормонального и иммунологического анализа. Всем испытуемым проводили исследование гормонального тиреоидного статуса с определением уровней тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (Т4) и антител к тиреоидной пероксидазе (АТ к ТПО) иммуноферментным анализом на микрочастицах (МИФА) на аппарате Abbott AXSYM SYSTEM (США). Для оценки влияния на тиреоидный кровоток заместительной терапии обследовали больных гипертрофической формой АИТ с гипотиреозом в динамике через 1, 2 и 3 года после начала заместительной терапии L-тироксинами. Доза левотироксина составила от 25 до 125 мкг, в соответствии с назначением эндокринолога. Критерием адекватности указанной терапии являлось стойкое поддержание нормального уровня ТТГ в крови. Ультразвуковое исследование щитовидной железы с УЗ – ангиографией и доплерографию ее артерий проводили на аппарате «Sonoline Elegra» фирмы «Siemens» (Германия), работающем в режиме реального времени с использованием линейного датчика с частотой в диапазоне 5,5–12,0 МГц. Нормальным считали объем ЩЖ у мужчин 8–25 см³, у женщин 5–18 см³ [4].

Для оценки общей васкуляризации щитовидной железы проводили исследование в режиме цветного (ЦДК) и энергетического (ЭК) доплеровского картирования. Оценивали результаты в соответствии с общепринятой балльной методикой, описанной М.И.Пыковым, Д.Е.Шилиным и Г.А.Рюминым в 1997 г. В артериях определяли линейные скорости кровотока – пиковую систолическую (Vps) и конечную диастолическую (Ved), индекс резистентности (RI).

В группу с АИТ было включено 57 (55,3%) больных. Контрольную группу составили 46 (44,7%) пациентов, у которых не было выявлено признаков аутоиммунного тиреоидита как при клиническом, так и при лабораторном и ультразвуковом исследованиях.

Результаты исследования и их обсуждение

Изучались наиболее характерные эхографические признаки АИТ в В – режиме и при УЗ – ангиографии. Утолщение перешейка отмечено у 16 (15,5%) больных. Оценка эхогенности паренхимы ЩЖ в В-режиме показала у всех 57 (100% исследуемой группы) больных АИТ неравномерное снижение эхогенности тиреоидной ткани различной степени выраженности, обусловленное повышением ее гидрофильности вследствие лимфоидной инфильтрации. Наряду с этим признаком у всех больных определялась диффузная неоднородность паренхимы (от мелко- до грубозернистой) вследствие гипоехогенных

участков различных размеров, иногда сливного характера, равномерно (или неравномерно) распределенных в ткани ЩЖ (таблица 2). У 32 (56,1%) больных отмечалась деформация контуров, преимущественно бугристая деформация задней поверхности ЩЖ (рис. 1).



Б
Рис. 1 А – режим панорамного сканирования. Б – В – режим. Бугристая деформация задней поверхности железы.

Таблица 3

Показатели объема щитовидной железы у пациентов исследуемых групп

Параметр	1 группа пациенты с гипертро- фической формой АИТ (n = 16; 15,5%)	2 группа пациенты с атрофической формой АИТ (n = 15; 14,6%)	3 группа пациенты с нормальным объемом ЩЖ (n = 26; 25,2%)	Контрольная группа (n = 46; 44,7%)
Средний объем ЩЖ в куб. см + стандартное отклонение	26,92±7,93	3,53±1,14	10,24±3,39	10,76±3,99

В зависимости от объема щитовидной железы все больные АИТ были разделены на 3 группы (таблица 3). 1 группу 16 (15,5%) составили пациенты с увеличенной ЩЖ – гипертрофическая форма, 2 группу 15 (14,6%) – с уменьшением объема железы – атрофическая форма, 3 группу 26 (25,2%) – с нормальным объемом (рис.2).

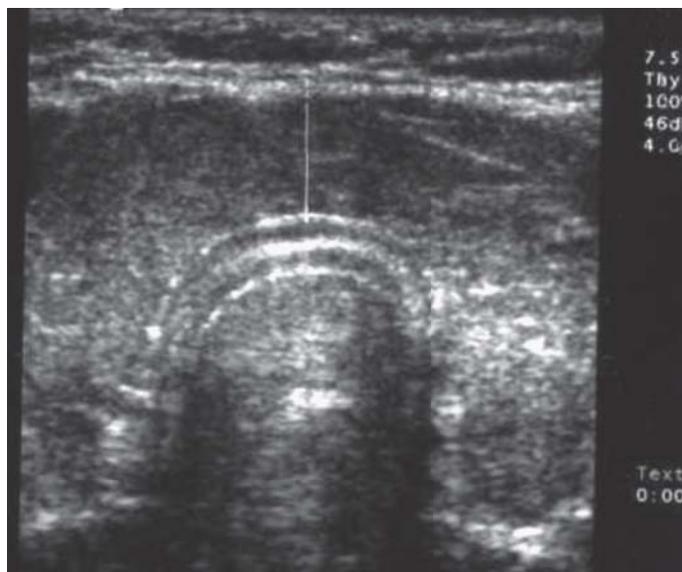
Уровень ТТГ у 48 (46,6% от общего количества обследованных) больных АИТ в состоянии гипотиреоза был повышен до $12,64 \pm 6,25$ мк Ед/мл по сравнению с контрольной группой ($2,57 \pm 1,27$ мк Ед/мл) и нормативами,

указанными в инструкции к тест-системам (0,47–4,64 мк Ед/мл).

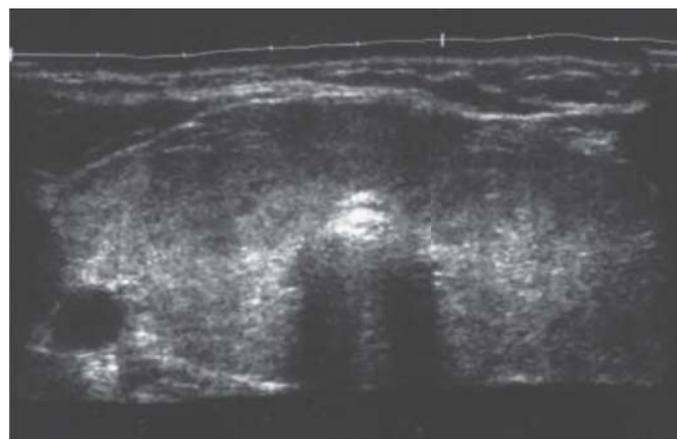
За период наблюдения нами выявлены 2 больных с тиреотоксикозом, один пациент страдал кордаронин-индуцированным тиреотоксикозом, у другой пациентки

выявлен диффузный токсический зоб.

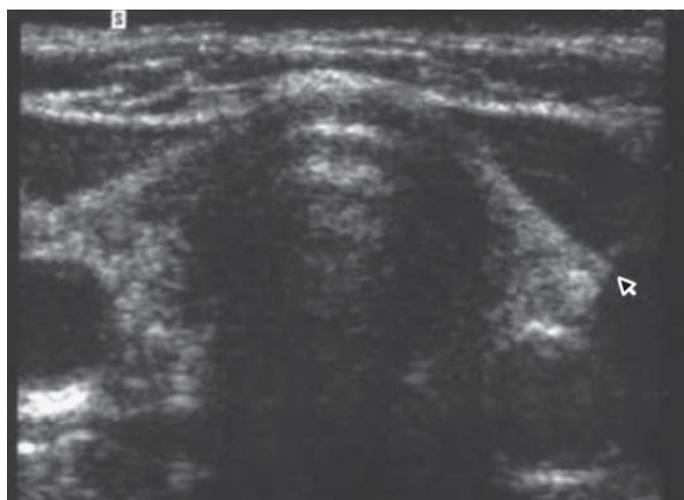
В ходе анализа общей васкуляризации паренхимы ЩЖ у больных гипертрофической формой АИТ определялось достоверное усиление, а у больных атрофической формой, напротив, достоверное снижение общей васкуляризации тиреоидной паренхимы по сравнению с исследуемыми группами (таблица 4). Больные АИТ с нормальным объемом ЩЖ и пациенты контрольной группы по данному показателю между собой достоверно не отличались, но выявлено их достоверное отличие от пациентов 1 и 2 группы. Полученные нами данные об общей васкуляризации щитовидной железы у больных АИТ согласуются с данными литературы [5, 8, 11, 12; 13; 16].



А



Б



В



Г

Рис. 2 А – Утолщение перешейка при АИТ. Б – режим панорамного сканирования, гипертрофическая форма АИТ. В – атрофическая форма АИТ. Г – АИТ, нормальный объем щитовидной железы.

Оценка общей васкуляризации щитовидной железы по балльной методике в зависимости от функционального состояния и объема ЩЖ

Таблица 4

Группы обследованных больных n = 103 (100%)	1 группа пациенты с гипертрофической формой АИТ n = 16 (15,5%)	2 группа пациенты с атрофической формой АИТ n = 15 (14,6%)	3 группа пациенты АИТ с нормальным объемом ЩЖ n = 26 (25,2%)	Контрольная группа n=46 (44,7%)
	1	2	3	4
Средние значения + стандартное отклонение	4,40±0,43*2,3,4	1,55±0,69*1,3,4	2,70±0,62*1,2	2,50±0,58*1,2

Примечание: * различия достоверны (<0,05), верхний колонтитул указывает достоверность различий общей васкуляризации щитовидной железы по группам.

Изменение объема щитовидной железы на фоне заместительной терапии L-тироксинам n = 16 (15,5%)

Таблица 5

Показатель	До лечения	1 год на фоне заместительной терапии	2 года на фоне заместительной терапии	3 года на фоне заместительной терапии
Объем ЩЖ в см куб.	26,92 ± 7,93	25,87 ± 8,73	25,05 ± 5,64	24,73 ± 6,42

Общая васкуляризация ЩЖ на фоне заместительной терапии L-тироксинам n = 16 (15,5%)

Таблица 6

Показатель	До лечения	1 год на фоне заместительной терапии	2 года на фоне заместительной терапии	3 года на фоне заместительной терапии	Контрольная группа N = 46 (44,7%)
	1	2	3	4	5
Общая васкуляризация в баллах	4,40±0,43	4,21 ± 0,48	4,07 ± 0,37	3,47 ± 0,72 *1,5	2,50±0,58 *1,4

Примечание: * различия достоверны (<0,05), верхний колонтитул указывает достоверность различий по группам.

Показатели гемодинамики в нижних щитовидных артериях у больных с гипотиреозом на фоне заместительной терапии L-тироксинам n = 16 (15,5%)

Таблица 7

Показатели гемодинамики в нижних щитовидных артериях	До лечения	1 год на фоне заместительной терапии	2 года на фоне заместительной терапии	3 года на фоне заместительной терапии	Контрольная группа n = 46 (44,7%)
V ps (см/сек) правая	42,7 + 9,7*	38,3 + 9,2*	37,6+8,7*	34,54+8,3*	22,1+6,1
V ps (см/сек) левая	42,9 + 9,8*	39,4 + 9,4*	34,1+8,9*	33,6+8,6*	21,8+ 7,3
V ed (см/сек) правая	14,7 + 3,9*	14,3 + 3,8*	14,6+4,1*	13,6+3,8*	9,1+3,1
V ed (см/сек) левая	15,1 + 4,3*	14,7 + 3,8*	13,9+3,9*	12,8+4,1*	9,2+3,9
RI правая	0,63+0,08	0,62 + 0,07	0,63+0,08	0,62+0,08	0,59+0,07
RI левая	0,62+ 0,07	0,63 + 0,07	0,61+0,07	0,60+0,08	0,59+0,08

*Примечание: достоверность различий оценивалась по сравнению с контрольной группой.

16 (15,5%) больным гипертрофической формой АИТ и явлениями гипотиреоза проводилось наблюдение до начала заместительной терапии и в динамике через 1,

2 и 3 года. Средний объем щитовидной железы у пациентов данной группы на момент обращения составил 26,92±7,93 см куб. На фоне лечения L-тироксинам у данной группы больных регрессировали клинические симптомы тиреоидной недостаточности и нормализовались уровни ТТГ и Т₄. Отрицательная динамика отмечалась у 1 (1%) пациентки вследствие самостоятельного прекращения приема левотироксина, назначенного эндокринологом. На фоне заместительной гормонотерапии отмечается тенденция к уменьшению объема увеличенной ЩЖ, однако данные различия недостоверны (p>0,05) (таблица 5).

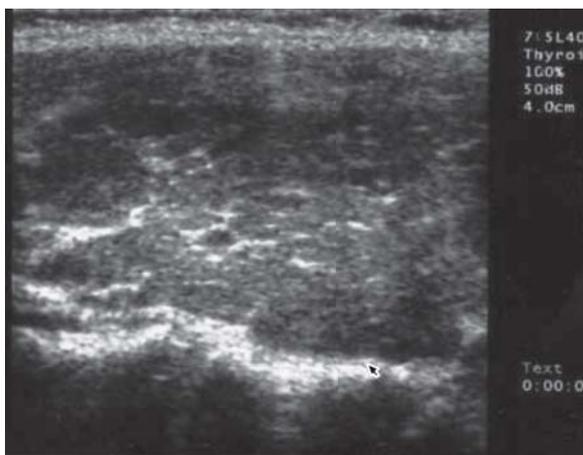
Общая васкуляризация в баллах до лечения составляла 4,40±0,43, динамика изменений отражена в таблице 6.

В целом же, под влиянием заместительной терапии L-тироксинам определялось снижение общей васкуляризации, достоверные различия по сравнению с исходными показателями и контрольной группой выявлены у пациентов, получающих заместительную гормонотерапию в течение 3 лет. По сравнению с контрольной группой сохранялось достоверное усиление общей васкуляризации ЩЖ.

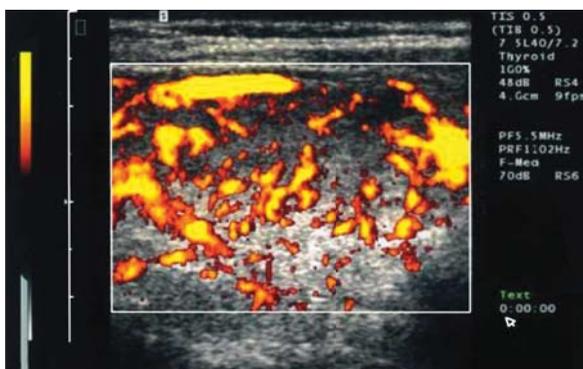
Изменение показателей гемодинамики свидетельствовало, что у пациентов с гипертрофической формой АИТ на фоне проводимой заместительной терапии L-тироксинам отмечается снижение данных показателей в нижних щитовидных артериях, но они остаются достоверно повышенными по сравнению с контрольной группой (таблица 7). Не выявлено отличий показателя периферического сосудистого сопротивления RI как исходно, так и в динамике

по сравнению с контрольной группой.

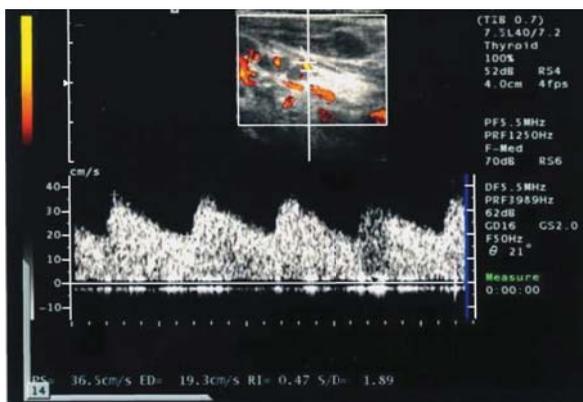
Для иллюстрации сказанного приводим следующее клиническое наблюдение



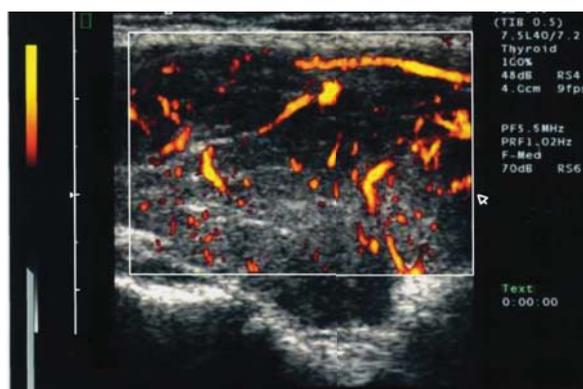
А



Б



В



Г

Рис 3 А – В – режим, ультразвуковые признаки аутоиммунного тиреоидита. Б – режим ЭК, гиперваскуляризация тиреоидной паренхимы. В – ЭК + ИД, доплеровский спектр кровотока в левой нижней щитовидной артерии. Г – в динамике через 1,5 года отмечено снижение общей васкуляризации паренхимы щитовидной железы.

Пациентка Н., 33 года, в феврале 2006 г. впервые прошла диспансеризацию. Активных жалоб не предъявляла, отмечала прибавку в весе 10 кг за последний год, осиплость голоса и повышенную утомляемость. Семейный анамнез не отягощен по эндокринной патологии. Объективно: состояние удовлетворительное. Нормального телосложения. Кожные покровы суховаты. ЧД – 16 в мин. Пульс 70 ударов в мин., ритмичный, АД 120/80 мм рт. ст., тоны сердца не изменены. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Щитовидная железа пальпаторно несколько увеличена. ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови – без особенностей. Результат проведенного комплексного ультразвукового обследования: щитовидная железа обычно расположена, увеличена в объеме до 35,5 см куб., перешеек толщиной 0,6 см. Контуры железы неровные, преимущественно по задней поверхности. Эхогенность диффузно понижена. Структура железы диффузно неоднородная, с участками фиброза и фиброзными прослойками, придающими железе дольчатое строение. При УЗ – ангиографии васкуляризация тиреоидной паренхимы усилена, сосудистый рисунок деформирован. При анализе доплеровского спектра $V_{ps} = 36,5$ см/с, $V_{ed} = 19,3$ см/сек, $RI = 0,47$.

Заключение: УЗ – картина диффузных изменений щитовидной железы по типу гипертрофической формы аутоиммунного тиреоидита. Рекомендовано: исследование гормонов щитовидной железы, консультация эндокринолога.

Гормональное исследование крови: ТТГ повышен до 23,874 мкед/мл (0,47–4,64), T_4 своб. снижен 7,88 пмоль/л (9,13–23,8), АТ-ТПО 508 мед/мл (0–50). Пациентка осмотрена эндокринологом и впервые выставлен диагноз: хронический аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма, гипотиреоз. Назначена заместительная терапия гипотиреоза левотироксином 25 мкг в сутки с медленным постепенным увеличением суточной дозы под контролем ТТГ. При отсутствии негативных явлений на фоне приема препарата увеличение дозы под наблюдением врача – эндокринолога. В настоящее время пациентка принимает ежедневно 100 мкг левотироксина. При контрольном УЗИ щитовидной железы через год отмечается некоторое уменьшение объема железы до 32,1 см куб. Эхогенность диффузно понижена. Структура без существенной динамики, при УЗ – ангиографии по-прежнему отмечается усиленная васкуляризация тиреоидной паренхимы, но выраженная в меньшей степени по сравнению с предыдущим исследованием. $V_{ps} = 34,1$ см/с, $V_{ed} = 14,3$ см/сек, $RI = 0,58$. Исследование гормонов ЩЖ демонстрирует нормализацию показателей и снижение уровня антител к ТПО: ТТГ 3,52 мед/мл (0,27–5,91), T_4 своб. 13,9 пмоль/л (9,8–16,8), АТ-ТПО 186 мед/мл (0–50). Пациентка продолжает лечение и наблюдение. Таким образом, данные ультразвукового исследования с ультразвуковой ангиографией позволили выявить достаточно выраженную аутоиммунную патологию щитовидной железы при отсутствии активных жалоб и провести мониторинг изменений на фоне проводимой заместительной терапии.

Выводы

При гипертрофической форме АИТ по данным УЗИ в щитовидной железе отмечается достоверное повышение пиковой систолической и конечной диастолической скоростей кровотока в 2 раза. Индекс резистентности претерпевает незначительные колебания. Под влиянием заместительной терапии L-тироксина в ЩЖ у больных с гипертрофической формой АИТ и гипотиреозом 16 (15,5%) происходит достоверное снижение общей васкуляризации в 1,3 раза и снижение первоначально повышенных показателей артериального кровотока в 1,2–1,3 раза, не достигающих, однако, уровня контроля. Одним из признаков эффективности данной терапии, наряду с клиническими и лаборатор-

ными данными, может служить уменьшение объема ШЖ и снижение артериального кровотока по сравнению с исходным уровнем.

Литература

1. Ваганова Г.Р., Михайлов И.М., Хамзина Ф.Т. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2006. — № 3. — С. 77–83.
2. Герасимов Г.А., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. // Проблемы эндокринологии. — 2001. — Т. 47, № 4. — С. 7–13.
3. Горскова В.А., Кеда Ю.М., Крюкова И.В. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1990. — Т. 36, № 6. — С. 8.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Некоторые методологические аспекты комплексного ультразвукового исследования щитовидной железы // методическое пособие. — М., 2007. — 44 с.
5. Паршин В.С., Цыб А.Ф., Нестайко Г.В. и др. // Ультразвуковая диагностика. — 1997. — № 2. — С. 58–67.
6. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз: Руководство для врачей. М.: РКИ Соверо-пресс, 2000. 216 с.
7. Харченко В.П., Котляров П.М., Мозутов М.С. и др. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Видар. 2007. 232 с.

8. Baldini M., Castagnone D., Rivolta R. et al. // *Thyroid*. — 1997. — V. 7, № 6. — P. 823–828.
9. Bogazzi F., Bartalena L., Brogioni S. et al. // *Eur. J. Endocrinol.* — 1999. — V. 140, № 5. — P. 452–456.
10. Caruso G., Attard M., Caronia A., Lagalla R. // *Eur. J. Radiol.* — 2000. — V. 36, № 1. — P. 5–10.
11. Connors J.M., Huffman L.J., Hedge G.A. // *Endocrinology*. — 1988. — V. 122, № 3. — P. 921–929.
12. Iitaka M., Miura S., Yamanaka K. et al // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 1998. — V. 83, № 11. — P. 3908–3912.
13. Lagalla R., Caruso G., Romano M. et al. // *Radiol. Med.* — 1993. — V. 85, № 5. — P. 109–113.
14. Schulz S.L., Seeberger U., Hengstmann J.H. // *Eur. J. Ultrasound*. — 2003. — V. 16, № 3. — P. 183–189.
15. Schweiger U., Hosten N., Cordes M. et al. *Duplex sonography in functional thyroid diagnosis // Rofo*. — 1996. — V. 164, № 2. — P. 114–118.
16. Viglietto G., Romano A., Manzo G. et al. // *Oncogene*. — 1997. — V. 15, № 22. — P. 2687–2698.
17. Vitti P., Rago T., Mazzeo S. et al. // *J. Endocrinol. Invest.* — 1995. — V. 18, № 11. — P. 857–861.

Санаторно-курортное лечение больных жировой болезнью печени различной этиологии

В.П. Демченко, Н.В. Ефименко, Н.А. Мухотин, Т.М. Товбушенко

ФГУ «Санаторий «Москва» Управления делами Президента Российской Федерации, ФГУ «Пятигорский ГНИИ курортологии ФМБА России»

Изучено влияние комплексной курортной терапии с применением питьевых минеральных вод естественного происхождения и углекислых ванн в сочетании с комплексом лечебной физкультуры и соблюдением щадящей диеты на основные показатели функционального состояния печени и липидного обмена при неалкогольной жировой болезни печени. Показано, что комплексное санаторно-курортное лечение больных неалкогольной жировой болезнью печени является эффективным методом коррекции цитолитической и функциональной недостаточности печени и нарушения обмена липидов. Также отмечено, что санаторно-курортное лечение способствует улучшению состояния больных с нарушениями липидного обмена и повышает эффективность комплексной терапии. Выводы: санаторно-курортное лечение является эффективным методом коррекции нарушений липидного обмена и способствует улучшению состояния больных с нарушениями липидного обмена.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, санаторно-курортное лечение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), включающая две основные формы: жировую дистрофию печени (неалкогольный стеатоз печени, НАСП) и неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), является широко распространенной патологией. В мире НАЖБП выявляется у 10–40% населения, в том числе в России более 1,5 млн. человек также страдают этой патологией (2/3 всех больных сахарным диабетом 2 типа), причем НАСГ выявляется у 60–80% больных ожирением [4]. Впервые термин НАСГ применил Ludwig и соавт. в 1980 году, опубликовав данные исследований биоптатов печени с типичными признаками алкогольного поражения у больных, не злоупотреблявших алкоголем [7].

Актуальность изучения этой патологии обусловлена прогрессирующим течением с развитием фиброза у 20–37% пациентов. В то же время своевременная терапия заболевания и исключение факторов риска может сопровождаться обратным развитием стеатоза печени, стеатогепатита и даже начальных форм цирроза печени,

при этом особое значение имеет постепенное уменьшение массы тела (на 1,5–2 кг в месяц) [3].

Патогенез НАСГ до конца не изучен. Согласно современным представлениям, НАЖБП рассматривается как поражение печени в рамках «метаболического синдрома», объединяющего абдоминально-висцеральное ожирение, сахарный диабет 2 типа, дислипидемию, артериальную гипертензию, атеросклероз, ИБС. Общей патогенетической основой этих расстройств является феномен инсулинорезистентности, для которого характерно снижение чувствительности тканевых рецепторов к эндогенному инсулину при его нормальном или повышенном уровне в крови. Причины этого явления изучены недостаточно. Предполагается существенная роль генетических факторов, в частности, «поломка» в области генов, регулирующих процессы окисления жирных кислот, окислительное равновесие в клетке и экспрессию провоспалительных цитокинов [2].

В условиях стеатоза гепатоцитов развивается липотоксичность, усиливаются процессы перекисления ли-