

© Г.Ю. Машура, О.А. Рішко, Т.М. Ганич, 2015

УДК 546.33.131: 616.36 - 03.826

Г.Ю. МАШУРА, О.А. РІШКО, Т.М. ГАНИЧ

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра факультетської терапії, Ужгород

РОЛЬ НАДМІРНОГО ВЖИВАННЯ ХЛОРИДУ НАТРІЮ У РОЗВИТКУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

У статті подано огляд літератури, присвячений актуальності проблеми зайвої ваги та впливу надмірного вживання хлориду натрію у розвитку ожиріння, метаболічного синдрому та неалкогольної жирової хвороби печінки.

Ключові слова: хлорид натрію, метаболічний синдром, неалкогольна жирова хвороба печінки

Людство стало жертвою еволюції та цивілізації – еволюційно кращі шанси вижити мали особи із низьким основним обміном, у яких почуття голоду виникало раніше потреби в їжі, а почуття ситості наступало пізніше необхідності припинити вживати їжу. Завдяки цьому у них було більше часу на пошук їжі, здобувши котру вживали її і про запас, який відкладався у вигляді жиру і дозволяв переживати чи пережити періоди нестачі продуктів харчування. А цивілізація – супермаркети, фаст-фуди, холодильники – з одного боку, транспорт, ліфти, дистанційні пульти управління, мобільні телефони – з іншого, привели до надмірного, у порівнянні з потребою, вживання калорійної їжі, наслідком чого і є епідемія ожиріння.

На початку XXI століття проблему зайвої ваги та ожиріння визнали однією з найважливіших проблем у світовій системі охорони здоров'я. За різними даними більше 50% дорослих українців мають зайву вагу, а майже у кожній четвертій жінки і майже у 15% чоловіків діагностують ожиріння. Саме з цим пов'язують збільшення кількості хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки, гіпертонічну хворобу, цукровий діабет та смертність від їх ускладнень [3, 4, 14].

Ще з 60-х років минулого століття вчені почали звертати увагу на зв'язок цих захворювань з абдомінальним ожирінням, підвищенням артеріального тиску, порушенням метаболізму (вуглеводного, ліпідного, пуринового, гемостазу) та розглядали це не як окремі патологічні стани, а як прояви єдиної метаболічної патології. Наприклад, G.M. Reaven [38] в 1988 році назвав цю патологію «X-синдромом». Він же висловив думку, що основою цього метаболічного X-синдрому є інсулінорезистентність.

Метаболічний синдром (МС) – це цивілізаційна хвороба, яка виникає у генетично схильних осіб при нездоровому способі життя та харчування, проявляється комбінацією етіопатогенетично пов'язаних абдомінального ожиріння, підвищення артеріального тиску, порушень метаболізму (вуглеводного, ліпідного, пуринового, гемостазу), основою яких є інсулінорезистентність та зумовлена нею компенсаторна гіперінсулінемія, яка при-

зводить до ураження печінки, прогресуючого атеросклерозу та зростання серцево-судинної смертності.

МС – це проблема не тільки ендокринологів та кардіологів, це загальномедична та соціальна проблема: ревматологів (подагра), пульмонологів (синдром Піквіка), гінекологів (кисти яєчників, безпліддя), урологів (сечокам'яна хвороба, ерекційна дисфункція), гастроентерологів (гастро-езофагеальна рефлюксна хвороба, жовчнокам'яна хвороба, неалкогольна жирова хвороба печінки).

Згідно з рекомендаціями International Diabetes Federation (2005) ознаками МС є: центральне (абдомінальне) ожиріння (обвід талії понад 94 см для чоловіків і понад 80 см для жінок) у поєднанні як мінімум з двома з наступних 4 чинників: підвищення рівня тригліцеридів (ТГ) понад 1,7 ммоль/л або специфічне лікування дисліпідемії; зниження вмісту ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) менше ніж 1,03 ммоль/л у чоловіків і менше ніж 1,29 ммоль/л у жінок або специфічне лікування; підвищення артеріального тиску (АТ): систолічного (САТ) – понад 130 мм рт. ст. або діастолічного (ДАТ) понад 85 мм рт. ст., або антигіпертензивна терапія; підвищення рівня глюкози у венозній крові натще понад 5,6 ммоль/л або раніше виявлений цукровий діабет (ЦД) 2 типу [2].

Маркерами абдомінального ожиріння є окружність живота та співвідношення окружності живота до окружності стегон (більше 0,9 у чоловіків та більше 0,85 у жінок). Ці антропометричні параметри є більш вірогідною ознакою інсулінорезистентності та розвитку МС, ніж індекс маси тіла та ступінь загального ожиріння, та є досить вірогідним критерієм діагностики інсулінорезистентності [10].

Останнім часом для оцінки ризику передчасної смерті, пов'язаної з абдомінальним ожирінням, використовується індекс форми тіла (ABSI), який розраховується залежно від статі, віку, зросту, ваги та окружності живота. ABSI є більш ефективним прогностичним фактором, ніж зазвичай використовуваний індекс маси тіла (Body Mass Index, BMI) [30].

Складові метаболічного синдрому частіше діагностуються у поєднанні, ніж окремо, що особ-

ливо актуально, оскільки кожна із них є незалежним фактором розвитку кардіоваскулярної патології та патології печінки, а поєднання цих факторів значно підвищує цей ризик [10].

Оскільки печінка є основним органом метаболізму, неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є надзвичайно важливою складовою вадного кола, що виникає при МС, адже є і наслідком, і причиною порушень чи не всіх видів обміну речовин як у самій печінці, так і в організмі в цілому.

Неалкогольна жирова хвороба печінки – одне із найбільш поширених хронічних уражень печінки невірусного та неалкогольного генезу. НАЖХП включає спектр захворювань від накопичення жиру в гепатоцитах – стеатогепатозу — до неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) та цирозу печінки (ЦП), для яких характерні процеси запалення і фіброзу. Провідна роль у розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки належить абдомінальному ожирінню та інсулінорезистентності, і розглядається як маніфестація ураження печінки при МС. Частота НАЖХП у осіб з ожирінням становить 57,5–74,0% [2, 14, 15].

У дослідженнях М. Hamaguchi. (2005), С.У. Chang, (2006), F. Fallo (2008) [33, 35, 43] показано, що інсулінорезистентність та компенсаторна гіперінсулінемія є ключовими факторами у розвитку МС та ведучими механізмами в патогенезі НАЖХП.

Неалкогольна жирова хвороба печінки та гіпертонічна хвороба (ГХ) – найчастіша комбінація патологій, які трапляються у осіб, що страждають на метаболічний синдром [8, 10, 13, 44]. Їх поєднання не тільки викликає паралельні ураження печінки та серця, що обумовлене одним патогенетичним початком, але ще й взаємоускладнюють перебіг один одного [11, 12, 44].

Вважають, що неалкогольна жирова хвороба печінки є незалежним фактором ризику розвитку і прогресування серцево-судинних захворювань (Misra V.L. et al.) [32], а серцево-судинні захворювання є основною причиною смерті серед пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки (G. Musso et al., 2012, G.C. Farrell et al., 2013) [11, 27, 34].

Зв'язок між надлишковим вживанням хлориду натрію та підвищенням артеріального тиску відомий давно, в той же час зв'язок між надлишковим вживанням хлориду натрію і розвитком ожиріння, метаболічного синдрому та неалкогольної жирової хвороби печінки досі не вивчався.

Хлорид натрію (NaCl) є хімічною сполукою, яка має солоний смак. Натрій (Na⁺) виконує ряд життєво важливих функцій в організмі: підтримує об'єм позаклітинної рідини, осмотичний тиск, кислотно-лужну рівновагу та передачу нервових імпульсів (J. Geerling, A. Loewy) [23], а також регулює функцію нирок, впливає на серцевий викид та скорочення кардіоміоцитів. Хоча натрій необ-

хідний для нормального функціонування людського організму, його споживання у десятки разів перевищує рекомендовані дози (Brown et al, 2009) [40]. Всесвітня організація охорони здоров'я рекомендує дорослим споживання натрію менше 87 мМ/добу (до 5 г) (World Health Organization, 2003) [46]. У США середнє споживання натрію становить 140–160 мМ/добу (8–9,5 г /добу) (Cordain et al., 2005; Cook et al., 2007) [31, 37], у Великобританії – 161 мМ/добу (9,5 г/добу) [29].

Це створює значну проблему для сучасного людства, оскільки існує сильний прямопропорційний взаємозв'язок між споживанням натрію і рівнем артеріального тиску. Вважають, що хлорид натрію є фактором, який додатково ускладжує нирку, котра вже має спадковий генетичні дефекти. Ці дефекти не проявляються при щадному сольовому режимі. Такі пацієнти є солечутливими [5].

Надмірне споживання натрію викликає затримку натрію нирками (у генетично схильних осіб). Надлишок натрію призводить до підвищення позаклітинного об'єму рідини, активації дигоксиноподібного фактора (EDLF), що інгібує або послаблює функцію Na⁺/K⁺АТФ-ази. Внаслідок цього відбувається підвищення внутрішньоклітинної концентрації натрію, обумовлює набухання стінки артерій, сприяючи цим звуженню просвіту артерій і викликає збільшення загального периферійного опору та підвищення артеріального тиску [18].

Також надмірне споживання натрію пов'язане і з ожирінням (F. He et al.) [25], яке є одним з провідних механізмів у розвитку метаболічного синдрому та неалкогольної жирової хвороби печінки [29].

Надмірне вживання продуктів харчування з високим вмістом хлориду натрію, які, як правило, є і висококалорійними (від хліба – в шматочку білого хліба міститься близько 150 мг солі, ковбаси – в 100 грамах ковбаси міститься близько 1,3 г солі, до майонезу та печива) можуть становити ¼ добового споживання солі. Надмірне поступлення солі ще і сприяє підвищенню апетиту та викликає спрагу, яка часто компенсується знову ж таки висококалорійними солодкими газованими напоями, що сприяє розвитку як НАЖХП, так і МС в цілому. Також левову частку солі ми отримуємо внаслідок досоловання страв [6, 29].

Надмірне вживання кухонної солі призводить до зниження смакової чутливості рецепторів язика до хлориду натрію. Одним із достовірних методів визначення кількості вжитого натрію є вимірювання добового натрійурезу. Однак для практичного визначення смакової чутливості до хлориду натрію використовують показник порога смакової чутливості до кухонної солі (ПСЧКС), зниження якої може спричинити підвищене вживання хлориду натрію з їжею [6, 45].

Велика кількість солі в раціоні здатна прискорити процес клітинного старіння, за яке

відповідають теломери. Теломерами називаються кінцеві ділянки хромосом, головна функція яких полягає у захисті ДНК від пошкоджень. У міру старіння теломери скорочуються. Якщо теломери досягають критичної довжини, то клітина вмирає. Дослідження показують, що довші теломери пов'язані з меншою кількістю захворювань і довшою тривалістю життя. Коротші теломери були пов'язані з різними віковими захворюваннями, включаючи рак, інсульт, судинну деменцію, серцево-судинні захворювання, ожиріння, остеопороз і діабет [16, 19, 20].

Було проведено дослідження, присвячене тому, яку роль відіграє раціон з високим вмістом солі з точки зору довжини теломерів у підлітків з нормальною вагою, підвищеною вагою і ожирінням. Експериментальним шляхом з'ясувалося, що велика кількість солі призводить до укорочення теломер у підлітків з надмірною вагою [16, 19, 20].

Згідно з даними Н. Zhu [47], поєднання надмірного вживання натрію і ожиріння може прискорити старіння клітин. Також ожиріння пов'язане з високим рівнем запалення, що також пришвидшує скорочення теломер і збільшує чутливість до солі.

Генетична схильність, спосіб життя, нераціональне харчування, в тому числі надмірне вживання хлориду натрію, призводять до надмірного утворення нутрощевої жирової клітковини. Жирова тканина функціонує і ще як ендокринний орган, який секретує адипоцитокіни: лептин, адипонектин, ангіотензиноген, резистин, туморнекротизуючий фактор альфа (TNF- α), вільні жирні кислоти (ВЖК). Ці речовини регулюють відкладення жиру в печінці та судинний тонус [4, 8, 15, 41]. Вплив біологічно активних речовин, що виділяються з адипоцитів жирової тканини показаний на рисунку 1.



Рис. 1. Зв'язок жирової тканини та розвитку метаболічного синдрому, неалкогольної жирової хвороби печінки та артеріальної гіпертензії.

Високий ПСЧКС та надмірне споживання хлориду натрію відзначено у осіб з інсулінорезистентністю та гіперінсулінемією, які є спільними патогенетичними механізмами розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) та НАЖХП. Вважають, що інсулінорезистентність, гіперінсулінемія та солечутливість АГ є асоційованими станами [5, 25]. Наявні дані, що у солечутливих пацієнтів високосолева дієта знижує чутливість тканин до інсуліну, викликаючи інсулінорезистентність та компенсаторну гіперінсулінемію [22, 24].

Інсулінорезистентність та гіперінсулінемія призводять до дисбалансу ліпідного обміну. Активуються ферменти, розщеплюються тригліце-

риди в жировій клітині, в надмірній кількості вивільняються вільні жирні кислоти, які ферментна система печінки не здатна метаболізувати. Це призводить до стеатогепатозу печінки. Вільні жирні кислоти індукують оксидативний стрес з виникненням запалення та розвитком стеатогепатиту. Гіперінсулінемія стимулює вироблення факторів росту (тромбоцитарного, інсуліноподібного, фактора росту фібробластів), що викликає проліферацію гладких м'язів та розвиток вазоконстрикції (M. Hamaguchi. et al., 2007; F. Fallo et al., 2008; C.G. Lall et al., 2008). Підвищений синтез ендотеліну-1 при гіперінсулінемії стимулюється фіброгенез у печінці через дію на рецепто-

ри А типу (J. Cho et al., 2000) [1, 2, 8, 11, 13, 17, 33, 36, 41, 42].

Через підвищений синтез ендотеліну-1 активується симпатoadреналова система з розвитком центральної симпатикотонії та активації РААС. Під дією АТ-II відбувається активація зірчастих клітин печінки, їх диференціювання у міофібробласти, скорочення міофібробластів з їх проліферацією та вивільненням прозапальних цитокінів з накопиченням екстрацелюлярного матриксу [1, 2, 7, 11].

Також ангіотензин II індукує оксидативний стрес. Продукти оксидативного стресу знижують активність оксиду азоту (NO), який інгібує адгезію і агрегацію тромбоцитів, проліферацію гладком'язових клітин судин, відіграє ключову роль у взаємодії клітин ендотелію і циркулюючих в крові лейкоцитів, а також впливає на проникність ендотеліальних клітин для ліпопротеїдів та інших атерогенних молекул, стимулює релаксацію активованих зірчастих клітин. Оксид азоту є основним фактором, який визначає судинний тонус, регулює та розподіляє кровоплин у різних судинних басейнах, змінює діаметр крупних та мілких артерій і артеріол. Вищевказані зміни призводять до вазоконстрикції з розвитком АГ та появи фіброзних змін печінки [1, 9, 11, 12, 21].

Зміни цитоархітекtonіки печінки внаслідок запалення і фіброзу призводять до капіляризації синусоїдів гепатоцитів, підвищеного формування

екстрацелюлярного матриксу і підвищеної резистентності гепатоцитів. Усе це утруднює печінковий кровоплин і зумовлює розвиток портальної гіпертензії та розвитку цирозу печінки [1, 12].

Висновки.

1. Таким чином, можливі зв'язки між порогом смакової чутливості, надмірним вживанням хлориду натрію та розвитком метаболічного синдрому, артеріальної гіпертензії і неалкогольної жирової хвороби печінки як його складових.

2. Зменшення вживання кухонної солі може бути профілактичним заходом і простішим, ніж зменшення ваги тіла, і таким, що сприятиме зменшенню ваги тіла у повних людей, які хочуть знизити ризик розвитку метаболічного синдрому, артеріальної гіпертензії, неалкогольної жирової хвороби печінки та їх ускладнень.

3. Необхідна розробка програми первинної профілактики у осіб з абдомінальним ожирінням на державному рівні з переглядом норми вживання хлориду натрію менше 2 г/добу, заміни звичайної кухонної солі на сіль з меншим вмістом натрію.

4. Доцільно рекомендувати пацієнтам з метаболічним синдромом, неалкогольною жировою хворобою печінки та гіпертонічною хворобою замінити звичайну кухонну сіль на сіль з меншим вмістом натрію або соєвий соус; особам, які мають звичку досоловати страви, замінити сільничку на баночку з сумішшю трав.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабак О.Я. Фиброз печени: современные представления о механизмах, способах диагностики и лечения / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова, Н.А. Кравченко // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 2 (46). — С. 5—17.
2. Бабак О.Я. Особливості метаболічних порушень та зміни маркерів фіброзу печінки у хворих на неалкогольну жирову хворобу на тлі метаболічного синдрому / О.Я. Бабак, О.В. Колесникова, К.О. Просолонко // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 5. — С. 18—22.
3. Бабак О.Я. Профилактические мероприятия при неалкогольной жировой болезни печени: существует ли способ снизить риск развития заболевания? / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 5. — С. 112—118.
4. Бабак О. Я. Неалкогольная жировая болезнь печени и кардиоваскулярный риск: современный взгляд на проблему, оптимизация терапии / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова // Сучасна гастроентерологія. — 2012. — № 5 (282). — С. 68—70.
5. Бабкин А.П. Роль поваренной соли в развитии артериальной гипертензии / А.П. Бабкин, В.В. Гладких // Международ. мед. журнал. — 2009. — № 3. — С. 40—45.
6. Бабкин А.П. Чувствительность к соли больных артериальной гипертензией / А.П. Бабкин, В.В. Гладких, И.В. Першуков // Кардиология. — 2010. — № 10. — С. 57—62.
7. Драпкина О. М. Особенности лечения артериальной гипертензии у больных с заболеваниями печени / О.М. Драпкина, Д.А. Тутнов // Рос. мед. вести. — 2008. — № 3 (XIII). — С.43—48.
8. Драпкина О.М. Роль ожирения в развитии артериальной гипертензии и неалкогольной жировой болезни печени / О.М. Драпкина, И.Р. Попова // Український медичний часопис. — 2013. — № 2 (94). — С. 3—14.
9. Зиновьева Е.Н. Эндотелиальная дисфункция как фактор прогрессирования неалкогольного стеатогепатита. Терапевтические подходы / Е.Н. Зиновьева, С.Н. Мехтиев, С.В. Соколовский // Гастроэнтерология. — 2011. — № 1. — С. 2—9.
10. Катеринчук В.І. Метаболічний синдром Х: місце Рогліту у схемі лікування / В.І. Катеринчук // Новые Медицинские Технологии. — 2005. — № 5. — С. 1—8.
11. Колесникова Е.В. Неалкогольная жировая болезнь печени и артериальная гипертензия: чего мы достигли в понимании проблемы / Е.В. Колесникова // Український Медичний Часопис. — 2014. — № 3 (101). — С. 3-14.

12. Колесникова Е.В. Подходы к терапевтической коррекции неалкогольной жировой болезни печени у пациентов с высоким кардиоваскулярным риском / Е.В. Колесникова, В.Д. Немцова // *Диабет. Ожиріння. Метаболічний синдром*. — 2012. — №3. — С. 76—82.
13. Колесникова Е.В. Современный пациент с заболеванием печени и патологией сердечно-сосудистой системы: какой выбор сделать? / Е.В. Колесникова // *Сучасна гастроентерологія*. — 2014. — № 2. — С. 85—94.
14. Хухліна О.С. Неалкогольний стеатогепатит та гіпертонічна хвороба: особливості коморбідного перебігу, оптимізовані підходи до лікування / О.С. Хухліна, О.Є. Мандрик. — Чернівці, 2014. — 203 с.
15. Ягмур В.Б. Неалкогольна жирова хвороба печінки: сучасний погляд на патогенез, діагностику та лікування / В.Б. Ягмур // *Гастроентерологія*. — 2013. — №3 (49). — С. 138—147.
16. A spectrum of severe liver and blood disorders associated with telomerase mutations / R.T. Calado, J.A. Regal, D.E. Kleiner [et al.] // *PLoSOne*. — 2009. — Vol. 4 (11). — P. 7926.
17. An oral endotelin-A receptor antagonist blocks collagen synthesis and deposition in advanced rat liver fibrosis / J.J. Cho, B. Hoher, H. Herbst [et al.] // *Gastroenterology*. — 2000. — № 118. — P. 1169—1178.
18. Androge H. Sodium and Potassium in the Pathogenesis of Hypertension / H. Androge, N. Madais // *The New England Journal of Medicine*. — 2007. — Vol. 356. — P. 1966—1978.
19. Blackburn E.H. Telomeres and telomerase: their mechanisms of action and the effects of altering their functions / E.H. Blackburn // *FEBS Letters*. — 2005. — Vol. 579. — P. 859—862.
20. Calado R T. Telomere Diseases / R.T. Calado, N.S. Young // *N. Engl. J. Med.* — 2009. — Vol. 361. — P. 2353—2365.
21. Endothelial dysfunction in salt-sensitive essential hypertension / E. Bragulat, de la Sierra A., M. Teresa Antonio, A. Coca // *Hypertension*. — 2001. — Vol. 37. — P. 444.
22. Fujiwara N. Blood pressure, sodium intake, insulin resistance and urinary nitrate excretion / N. Fujiwara, T. Osanai, T. Kamada // *Hypertension*. — 1999. — Vol. 33. — P. 1008—1012.
23. Geerling J. Central regulation of sodium appetite / J. Geerling, A. Loewy // *Experimental Physiology*. — 2008. — Vol. 93. — P. 177—209.
24. Giner V. Increased insulin resistance in salt sensitive essential hypertension / V. Giner, A. Coca // *J. Hum. Hypertens.* — 2001. — Vol. 15, № 7. — P. 481—485.
25. He F. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes / F. He, G. MacGregor // *Human hypertens.* — 2008. — Vol. 23. — P. 363—384.
26. He F. Salt intake is related to soft drink consumption in children and adolescents — A link to obesity? / F. He, N. Marrero, G. MacGregor // *Hypertension*. — 2008. — Vol. 51. — P. 629—634.
27. Impact of current treatments on liver disease, glucose metabolism and cardiovascular risk in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of randomised trials / G. Musso, M. Cas-sader, F. Rosinaetal [et al.] // *Diabetologia*. — 2012. — Vol. 55(4). — P. 885—904.
28. Joint effects of sodium and potassium intake on subsequent cardiovascular disease: the Trials of Hypertension Prevention follow-up Study / N. Cook, E. Obarzanek, J. Cutler [et al.] // *Archives of Internal Medicine*. — 2009. — Vol. 169. — P. 32.
29. Keast R. Literature Review: Salt; Health, Functionality and Flavor / R. Keast. — Australia, 2010. — 28 p.
30. Krakauer N.Y. A new body shape index predicts mortality hazards independently of body mass index / N.Y. Krakauer, J.C. Krakauer // *PLoS ONE*. — 2012. — Vol.7. — P. 40—48.
31. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP) / N. Cook, J. Cutler, E. Obarzanek [et al.] // *British Medical Journal*. — 2007. — Vol. 334. — P. 885.
32. Misra V.L. Nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk / V.L. Misra, M. Khashab, N. Chalasani // *Curr. Gastroenterol. Rep.* — 2009. — Vol. 11(1). — P. 50—55.
33. Nonalcoholic fatty liver disease, adiponectin and insulin resistance in dipper and nondipper essential hypertensive patients / F. Fallo, A. Dalla Pozza, N. Sonino [et al.] // *J. Hypertens.* — 2008. — Vol. 26 (11) — P. 2191—2197.
34. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Practical Guide / G.C. Farrell, A.J. McCullough, C.P. Day. — Wiley-Blackwell, 2013. — 324 p.
35. Nonalcoholic fatty liver disease is a novel predictor of cardiovascular disease / M. Hamaguchi, T. Kojima, N. Takedaetal [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 13 (10). — P. 1579—1584.
36. Nonalcoholic fatty liver disease / C.G. Lall, A.M. Aisen, N. Bansaletal [et al.] // *AJR Am. J. Roentgenol.* — 2008. — Vol. 190 (4). — P. 993—1002.
37. Origins an devolution of the Western diet: health implications for the 21st century / L. Cordain, S.B. Eaton, A. Sebastian [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2005. — Vol. 81. — P. 341—354.
38. Reaven G.M. Pathophysiology of insulin resistance in human disease / G.M. Reaven // *Physiol Rev.* — 1995. — Vol. 75 (3). — P. 473—486.

39. Strategies to Reduce Sodium Consumption: A Food Industry Perspective / M. Dotsch, J. Busch, M. Batenburg [et al.] // *Critical reviews in food science and nutrition*. — 2009. — Vol. 49. — P. 841—851.
40. Salt intakes around the world: implications for public health / I. Brown, I. Tzoulaki, V. Candeias [et al.] // *International journal of epidemiology*. — 2009. — Vol 38. — P. 791.
41. Targher G. Nonalcoholic fatty liver disease, the metabolic syndrome and the risk of cardiovascular disease: the plotthickens / G. Targher // *Diabet. Med.* — 2009. — Vol.24, № 1. — P. 1—6.
42. The metabolic syndrome as a predictor of nonalcoholic fatty liver disease / M. Hamaguchi, T. Kojima, N. Takedaetal [et al.] // *Ann. Intern. Med.* — 2005. — Vol. 143(10). — P. 722—728.
43. Therapy of NAFLD: antioxidants and cytoprotective agents / C.Y. Chang, C.K. Argo, A.M. Al-Osaimi [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 40. — P. 51—60.
44. Torres D.M. Features, diagnosis, and treatment of noalcoholic Fatty liver disease / D.M. Torres, C.D. Williams, S.A. Harrison // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2012. — Vol. 10, № 8. — P. 837—858.
45. WHO Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva. World Health Organization (WHO). — 2012. — 42 p.
46. World Health Organization (2003) Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. In WHO Technical report series, pp. 916. Geneva: World Health Organization /Food and Agricultural Organization.
47. Zhu H.Relationships of cardiovascular phenotypes with healthy weight, at risk of overweight, and overweight in US youths / H. Zhu, W. Yan, D. Ge [et al.] // *Pediatrics*. — 2008. — Vol. 121. — P. 115—122.

H.Y. MASHURA, A.A. RISHKO, T.M. HANYCH

Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Faculty Therapy, Uzhhorod

THE ROLE OF EXCESSIVE CONSUMPTION OF SODIUM CHLORIDE IN THE DEVELOPMENT OF NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

The article review of the literature is dedicated to relevance of the problem of excess weight and impact of excessive consumption of sodium chloride in the development of obesity, metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease.

Key words: sodium chloride, metabolic syndrome, nonalcoholic fatty liver disease

Стаття надійшла до редакції: 10.09.2015 р.