

ком. Поскольку депривация сна является одним из главных факторов риска развития рецидива и психоза в послеродовом периоде, необходимо взвешивать пользу грудного вскармливания и его неблагоприятного влияния на сон.

Следует учитывать, что все психотропные препараты в той или иной степени выделяются с молоком матери, поэтому грудное вскармливание нежелательно для детей с потенциальными нарушениями метаболизма ЛС, обусловленными выраженной незрелостью ферментативных систем (недоношенные дети) или заболеваниями новорожденного [25, 46]. Женщины должны быть проинформированы о потенциальном риске и пользе приема ЛС в период кормления грудью, а также обучены распознавать ранние признаки токсического воздействия фармакотерапии на детей.

В период кормления грудью менять эффективное ЛС, которое женщина получала во время беременности, не рекомендуется [49]. Во-первых, смена препарата (например, литий во время беременности и вальпроат в период грудного вскармливания) связана с повышенным риском развития рецидива заболевания у матери. Во-вторых, она подвергнет ребенка воздействию сразу 2 ЛС, а безопасность множественного лекарственного воздействия на новорожденного не изучена.

Таким образом, вопрос о выборе стратегии терапии БАР во время беременности и лактации должен решаться индивидуально в каждом конкретном случае и быть результатом взаимодействия пациентки, психиатра, акушера и педиатра. Крайне важной задачей у женщин с психическими расстройствами является планирование беременности, обсуждение с ней рисков и терапевтических возможностей. В ряде случаев возможна отмена психотропных препаратов на весь период беременности или в некоторые критические периоды. При необходимости проведения психофармакотерапии препарат подбирают тщательно, с учетом течения заболевания и негативного влияния на плод и здоровье беременной. Предпочтение следует по возможности отдавать монотерапии. Во всех случаях необходим тщательный мониторинг состояния женщины и плода на протяжении всего периода беременности.

Список литературы см. на сайте редакции: www.rusvrach.ru

PHARMACOTHERAPY FOR BIPOLAR AFFECTIVE DISORDER DURING PREGNANCY AND POSTPARTUM

A. Ushkalova¹; Professor **E. Ushkalova²**, MD

¹Moscow Research Institute of Psychiatry

²V.I. Kulakov Research Center of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology

The paper analyzes data on bipolar affective disorders (BAD) in which pharmacotherapy discontinuation during pregnancy increases the risk of recurrences. It gives information on the safety of drugs used to treat BAD during gestation and lactation, as well as current guidelines for the management of pregnant women with BAD.

Key words: bipolar affective disorder, pregnancy, lactation, safety.

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ НА РАЗВИТИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

О. Драпкина, доктор медицинских наук, профессор,
И. Попова, кандидат медицинских наук,
В. Ивашкин, профессор, академик РАМН
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: drapkina@bk.ru

Приводятся данные о распространенности инсулинорезистентности (ИР), неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), гипертонической болезни (ГБ) у пациентов с ожирением. Достоверно подтверждены прямая корреляционная зависимость между индексом массы тела (ИМТ) и ИР (коэффициент корреляции – 0,24; $p < 0,001$), между стеатозом печени, неалкогольным стеатогепатитом и ИМТ (коэффициенты корреляции соответственно 0,35 и 0,14; $p < 0,001$), между НАЖБП и ИР (коэффициент корреляции – 0,17; $p < 0,001$), между ИМТ и распространенностью ГБ (коэффициент корреляции – 0,21; $p < 0,001$), между ГБ и ИР (коэффициент корреляции – 0,11; $p < 0,001$), между ИМТ и величиной систолического и диастолического АД – ДАД (соответственно коэффициенты корреляции – 0,35 и 0,31; $p < 0,001$), между ДАД и ИР (коэффициент корреляции – 0,22; $p < 0,001$). Для лечения артериальной гипертензии у пациентов с ИР целесообразно использовать гидрофильный ингибитор ангиотензин-превращающего фермента лизиноприл.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, неалкогольная жировая болезнь печени, артериальная гипертензия, лизиноприл.

Ожирение – один из важных барьеров на пути эффективной профилактики многих хронических неинфекционных заболеваний. Необходимо отметить, что простое констатирование увеличенной массы тела еще не решает вопрос о патологической значимости избыточного количества жира. Именно висцеральный жир (андроидное ожирение) в отличие от периферического принимает участие в развитии ряда атерогенных сдвигов в организме: инсулинорезистентности (ИР), артериальной гипертензии (АГ), нарушений липидного обмена, жировой дистрофии печени [8].

Основную роль в развитии ожирения отводят ИР и гиперинсулинемии, которые оказывают системное воздействие на организм [13, 17]. ИР – это реакция организма, направленная на обеспечение нормогликемии и заключающаяся в поддержании содержания инсулина на уровне выше нормы или на физиологическом уровне [3]. Чтобы удержать уровень глюкозы в крови на нормальном уровне, инсулин синтезируется в больших количествах, чем обычно. Необходимость в такой компенсаторной гиперинсулинемии возникает при нарушении процесса усвоения глюкозы, например при сахарном диабете типа 2.

За последние годы проведены многочисленные исследования, направленные на изучение развития ИР. В терапевтических руководствах рассматриваются 3 ее причины: 1) мутации генов, которые определяют синтез инсулинового рецептора; 2) наличие антител к инсулиновому рецептору (аутоиммунный механизм); 3) воздействие свободных неэстерифицированных жирных кислот [3].

ИР не имеет клинических проявлений. На уровне клетки она отражает недостаточную силу инсулиновых сигналов в цепи внутриклеточных сигнальных молекул, начиная с инсулиновых рецепторов до финальных субстратов действия инсулина, вовлеченных в плеiotропные, т.е. множественные, метаболические и митогенные реакции клеток [3, 16].

Почему развивается ИР? В результате уменьшения утилизации глюкозы мышцами и жировой тканью формируется гипергликемия. Активированный липолиз способствует повышению содержания свободных жирных кислот (СЖК), что приводит к дисфункции митохондрий, которая, в свою очередь, вызывает разобщение окисления и фосфорилирования [3, 17].

СЖК – мощнейший фактор разобщения окисления и фосфорилирования на внутренней митохондриальной мембране, в результате чего вырабатывается меньше энергии, активируется перенос электронов по одноэлектронным цепям переноса, что способствует увеличению количества активных радикалов кислорода, т.е. активации свободнорадикального окисления [3].

Далее дисфункция митохондрий приводит к нарушению метаболизма и энергетического дефицита в тканях, а это ведет к увеличению количества ацетилкоэнзима А, цирамидов, диацилглицерола. Последние вместе со свободными радикалами кислорода и молекулами нарушенного метаболизма, в частности с молекулами диацилглицерола, способствуют активации серинтреониновых киназ и избыточному фосфорилированию субстратов инсулиновых рецепторов. С активации сериновых киназ начинается одноканальный путь – угнетение активности фосфатидилинозитол-3-киназы и в конечном счете – угнетение транспорта глюкозы GLUT-4 [3].

Таким образом, реакции гликолиза, протекающие одновременно в условиях разобщения окисления и фосфорилирования и в условиях угнетения дыхания тканей, и реакции окисления глюкозы могут пойти главным образом в направлении анаэробного гликолиза, вследствие чего возможен молочнокислотный сдвиг. Вероятно, ИР представляет собой одну из форм предупреждения молочнокислотного сдвига и в дальнейшем она определяет полиморбидность при метаболическом синдроме (МС) [3].

Если инсулин стимулирует захват глюкозы мышцами и жировой тканью, то в условиях ИР этот захват блокируется: блокируется гликолиз, синтез гликогена, синтез ДНК, что приводит к активации апоптоза, апоптотических реакций. Инсулин в нормальных условиях стимулирует синтез жирных кислот в печени, а при ИР он его блокирует, и эти жировые субстраты накапливаются в печени [3].

Исследования последних лет позволили выявить взаимосвязи неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) с ИР, абдоминальным ожирением, дислипидемией и АГ, в основе которых лежит нарушение механизмов инсулинзависимого подавления процессов липолиза и увеличения выхода СЖК из жировой ткани [17].

Роль жирового гепатоза в развитии ИР подтверждается тем, что стеатоз часто встречается в случаях врожденной ИР

[1]. В исследованиях на мышах с дефицитом лептина показано, что выраженность проявлений жирового гепатоза снижается при применении инсулинового сенситайзера – препарата, улучшающего чувствительность тканей к инсулину [2].

Согласно данным последних лет, НАЖБП – многофакторное и многостадийное заболевание. Взаимосвязь НАЖБП с различными компонентами МС позволяет рассматривать ее как поражение печени при ИР [3, 5].

Современные представления о патогенезе НАЖБП дают возможность выделить, как минимум, 2 этапа ее развития (теория «двух ударов» – «two-hits model») [15]. «Первый удар» – поступление липидов в гепатоциты и развитие жировой дистрофии печеночных клеток (стеатоз). Абдоминальное ожирение приводит к развитию ИР, которая путем увеличения липолиза и высвобождения СЖК в печени ведет к развитию стеатоза. Накопление СЖК может повреждать биологические мембраны и усиливать их проницаемость, что приводит к набуханию и разрушению митохондрий [11]. Жир, окисляемый в печени, выступает в роли пускового механизма каскада перекисного окисления липидов – «второй удар» с формированием воспалительной реакции и развитием стеатогепатита [9, 10].

НАЖБП и АГ относятся к числу самых распространенных заболеваний, ассоциированных с ожирением [7]. У пациентов с ожирением риск развития НАЖБП максимален; по приблизительным оценкам, НАЖБП встречается у 75% таких больных [13]. В 2007 г. в России было проведено исследование, в которое были включены данные 30 754 человек. НАЖБП выявлена у 27% обследованных, из которых у 80,3% имелся стеатоз, у 16,8% – стеатогепатит и у 2,9% – цирроз печени [12]. НАЖБП – самостоятельная нозологическая форма, характеризующаяся накоплением жира в гепатоцитах, не связанным со злоупотреблением алкоголем; для НАЖБП характерен широкий спектр нарушений – от жировой дистрофии печени, жировой дистрофии с воспалением и повреждением гепатоцитов (неалкогольный стеатогепатит – НАСГ) до фиброза с возможным исходом в цирроз печени [3]. НАСГ, ассоциированный с ожирением, занимает 3-е место среди хронических диффузных заболеваний печени [8].

Нами изучена частота ИР, НАЖБП и АГ у пациентов с ожирением. В ретроспективное исследование, проведенное в клинике пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, вошли результаты обследования 1504 пациентов (684 мужчин и 820 женщин в возрасте от 25 до 65 лет, возраст в среднем – $51,2 \pm 6,12$ года). Измеряли окружность талии: у женщин – $107,9 \pm 10,3$ см, у мужчин – $113,4 \pm 9,8$ см. В зависимости от индекса массы тела – ИМТ (ВОЗ, 1997) пациенты разделены на группы: 1-я, контрольная: ИМТ – от 18,5 до $24,9 \text{ кг/м}^2$ ($n=236$); 2-я – пациенты с избыточной массой тела: ИМТ – $25,0-29,9 \text{ кг/м}^2$ ($n=657$); 3-я – пациенты с ожирением I степени: ИМТ – $30,0-34,9 \text{ кг/м}^2$ ($n=395$); 4-я – с ожирением II степени: ИМТ – $35,0-39,9 \text{ кг/м}^2$ ($n=169$); 5-я – с ожирением III степени: ИМТ $>40,0 \text{ кг/м}^2$ ($n=47$).

В связи с наличием данных о важности роли ИР в развитии ожирения подробно изучены показатели ИР у больных с ожирением. В последнее время в рамках определения МС по критериям NCEP ATP III, 2001 (Американская национальная образовательная программа по холестерину, 2001) предлагается для ковенной оценки ИР оценивать соотношение уровня триглицеридов (ТГ) и уровня холесте-

рина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). По данным американских исследователей, пороговое значение данного соотношения (мг/дл) – 3,0 [4, 18]. Поскольку получение этих данных доступно в поликлинической практике, мы провели такой расчет. Чувствительность метода – 64%, специфичность – 68%, прогностическая ценность положительного результата – 67% [14]. Этим методом ИР выявлена нами в среднем у 61,3% пациентов с ожирением (при I, II и III степенях ожирения – соответственно у 51,4; 56,2 и 76,2% больных), у 48,5% пациентов с избыточной массой тела и у 15,2% лиц контрольной группы ($p < 0,001$), т.е. число пациентов с ожирением, имеющих ИР (61,3%), в 4 раза, а с морбидным ожирением (76,2%) в 5 раз превышает число пациентов с ИР в группе без ожирения (15,2%). Выявлена прямая корреляционная зависимость между ИМТ и ИР, коэффициент корреляции – 0,24 ($p < 0,0001$).

Обращает на себя внимание то, что средний показатель ИР, превышающий референсные значения, выявлен уже у пациентов с избыточной массой тела (3,23) и растет по мере увеличения ИМТ (соответственно 4,05; 3,92 и 4,74 при I, II и III степенях ожирения); в контрольной группе он составляет 1,6 ($p < 0,0001$), т.е. средний показатель ИР у пациентов с ожирением (4,2) выше в 2,6 раза, а при морбидном ожирении (4,5) – в 2,9 раза, чем у пациентов с нормальным ИМТ (1,6). Средний показатель ИР при ожирении у мужчин (5,6) в 1,5 раза выше, чем у женщин (3,7; $p < 0,0001$).

Нами стеатоз печени диагностирован у 83,4% пациентов с ожирением (соответственно у 81; 86,3 и 83% больных с I, II и III степенями ожирения); НАСГ – у 13,1% (соответственно у 10,1; 14,3 и 14,9% при I, II и III степенях ожирения), в группе пациентов с избыточной массой тела – у 6,7%, в контрольной группе – у 1,7% ($p < 0,05$). Результаты нашего исследования совпадают с общероссийскими показателями.

Выявлена прямая корреляционная зависимость между стеатозом печени, НАСГ и ИМТ (коэффициенты корреляции – соответственно 0,35 и 0,14; $p < 0,001$), между НАЖБП и ИР (коэффициент корреляции – 0,17; $p < 0,001$). При ожирении распространенность стеатоза печени в 2,6 раза, а при НАСГ – в 7,7 раза выше, чем у пациентов с нормальным ИМТ.

Самое распространенное сердечно-сосудистое заболевание (ССЗ) у пациентов с ИР и ожирением – гипертоническая болезнь (ГБ). АГ является важнейшим фактором риска развития основных ССЗ – инфаркта миокарда и мозгового инсульта – заболеваний, которые определяют высокую смертность населения нашей страны.

Эндотелий играет главную роль в поддержании тонуса сосудов благодаря выделению медиаторов вазоконстрикции и вазодилатации. В норме инсулин вызывает расслабление стенки сосудов благодаря высвобождению оксида азота. Следует отметить, что способность инсулина усиливать эндотелийзависимую вазодилатацию значительно снижается при ожирении и ИР, в связи с чем АГ при ожирении заслуживает пристального внимания [6].

Среди пациентов с ожирением ГБ встречается в среднем в 84,2% наблюдений (соответственно у 70,6; 83,4 и 97,9% больных с I, II и III степенями ожирения), при избыточной массе тела – у 52,4% больных, у пациентов без ожирения – в 38,7% случаев. Установлена прямая корреляционная связь между ИМТ и распространенностью ГБ (коэффициент корреляции – 0,21; $p < 0,001$), ГБ и ИР (коэффициент корреляции – 0,11; $p < 0,001$). Распространенность ГБ при ожирении в 2 раза выше, чем у пациентов с нормальным ИМТ. Почти все пациенты с морбидным ожирением (98%) страдают ГБ.

При изучении средних показателей АД в выделенных группах больных оказалось, что среднее систолическое АД (САД) растет с увеличением ИМТ: соответственно 131,6; 139,7; 145 и 156,8 мм рт. ст. во 2, 3, 4-й и 5-й группах. В контрольной группе среднее САД – 126,7 мм рт. ст. ($p < 0,001$). Средние показатели диастолического АД (ДАД) у пациентов с ожирением: соответственно 86,0; 87,8 и 94,0 мм рт. ст. при I, II и III степенях ожирения, в группе с избыточной массой тела – 82,6 мм рт. ст., в контроле – 80,5 мм рт. ст. ($p < 0,0001$).

Таким образом, выявлены прямая корреляционная зависимость между ИМТ и величинами САД и ДАД (соответственно коэффициенты корреляции – 0,35 и 0,31; $p < 0,0001$), между ДАД и ИР (коэффициент корреляции – 0,22; $p < 0,0001$).

Ожирение – полиморбидное состояние, и его лечение должно иметь патогенетическую направленность. Во всех современных руководствах по воздействию на отдельные компоненты ожирения особо подчеркивается, что терапией 1-й линии является модификация образа жизни, снижение массы тела примерно на 7–10% за 6–12 мес, сочетающееся с физической активностью умеренной интенсивности минимум 30 мин в день. Регулярная мышечная активность приводит к метаболическим изменениям, снижающим ИР.

Широко обсуждается вопрос о применении при НАЖБ статинов, эссенциальных фосфолипидов, инсулиновых сенситайзеров, препаратов урсодезоксихолевой кислоты. Для лечения АГ у таких пациентов препаратом выбора служит лизиноприл (Диротон), так как он не метаболизируется в организме, а полностью выводится почками в неизменном виде и поэтому безопаснее других ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) у больных с тяжелым поражением печени. Особенности выведения лизиноприла из организма объясняются тем, что его активное вещество – гидрофильное, тогда как подавляющее большинство других ИАПФ относятся к липофильным соединениям. В отличие от большинства других ИАПФ он оказывает действие без предварительной биотрансформации в печени [19].

Как и другие ИАПФ, лизиноприл (Диротон и др.) повышает чувствительность тканей к инсулину, что делает его препаратом выбора для лечения АГ у больных сахарным диабетом типа 2 или ожирением. Антигипертензивная терапия, конечно, должна быть комбинированной, поскольку пациент с ожирением, как правило, имеет признаки нарушения функции эндотелия (микрoальбуминурия, изменение толщины комплекса интима–медиа) и поражения органов-мишеней, что относит его к группе высокого риска развития ССЗ. В подобных случаях врачи пользуются фиксированными комбинациями антигипертензивных средств, к которым относится Ко-Диротон (лизиноприл+гидрохлортиазид).

Надежно контролируя уровень АД, ИАПФ (в частности, лизиноприл) ослабляют выраженность признаков воспаления, фиброза, стеатоза и снижают активность печеночных трансаминаз [19], что делает их крайне привлекательными при лечении пациентов с АГ, НАЖБП и ИР.

Результаты исследования позволяют сделать следующие выводы:

- число пациентов с ИР при ожирении (61,3%) в 4 раза, а при морбидном ожирении (76,2%) в 5 раз превышает число пациентов с ИР в контрольной группе (15,2%); существует прямая корреляционная зависимость между ИМТ и ИР (коэффициент корреляции – 0,24; $p < 0,0001$);

- при ожирении распространенность стеатоза печени выше в 2,6 раза, а НАСГ – в 7,7 раза, чем у пациентов с нормальным ИМТ; существует прямая корреляционная зависимость между стеатозом печени, НАСГ и ИМТ (соответственно коэффициенты корреляции – 0,35 и 0,14; $p < 0,001$), между НАЖБП и ИР (коэффициент корреляции – 0,17; $p < 0,001$);
- установлена прямая корреляционная связь между ИМТ и распространенностью ГБ (коэффициент корреляции – 0,21; $p < 0,001$), ГБ и ИР (коэффициент корреляции – 0,11; $p < 0,001$); распространенность ГБ при ожирении (84,2%) в 2 раза выше, чем у пациентов с нормальным ИМТ (38,7%); почти все пациенты с морбидным ожирением (98%) страдают ГБ;
- выявлена прямая корреляционная зависимость между ИМТ и величиной САД и ДАД (соответственно коэффициенты корреляции – 0,35 и 0,31; $p < 0,001$), между ДАД и ИР (коэффициент корреляции – 0,22; $p < 0,001$), что диктует необходимость правильного выбора комбинированной антигипертензивной терапии.

Литература

1. Бубнова М.Г. Сердечно-сосудистые заболевания при ожирении. Возможности ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и их комбинаций с другими препаратами. // Consilium Medicum. Болезни сердца и сосудов. – 2008; 2: 41–8.
2. Драпкина О.М. Особенности синтеза оксида азота и белков теплового шока у больных острым инфарктом миокарда и постинфарктным кардиосклерозом. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004; 46 с.
3. Драпкина О.М., Корнеева О.Н., Ивашкин В.Т. Ожирение в практике врача кардиолога // Врач; 2005; 1: 45–8.
4. Драпкина О.М., Гацзолаева Д.С., Ивашкин В.Т. Неалкогольная жировая болезнь печени как компонент метаболического синдрома // Росс. мед. вестн. – 2010; 2: 72–8.
5. Ивашкин В.Т. (ред.). Болезни печени и желчевыводящих путей. 2-е изд. / М.: М-Вести, 2005; 205–16.
6. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. Лекция «Неалкогольная жировая болезнь печени», 2009. www.internist.ru
7. Корнеева О.Н. Драпкина О.М., Павлов Ч.С. и др. Неалкогольный стеатогепатит при метаболическом синдроме // Consilium Medicum. – 2007; 18–21.
8. Материалы Европейской конференции ВОЗ по ожирению / Стамбул (Турция), 15–17 ноября, 2006.
9. Метаболический синдром. Под ред. Г.Е. Ройтберга / М.: МЕД-пресс-информ, 2007; 224 с.

10. Мычка В.Б. Метаболический синдром: особенности клинического течения и дифференциальный подход к медикаментозной терапии / Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005; 265 с.
11. Никитин И.Г. Скрининговая программа по выявлению распространенности неалкогольной жировой болезни печени и определение факторов риска развития заболевания // Росс. мед. вестн. – 2010; XV (1): 41–6.
12. Day C. Pathogenesis of steatohepatitis. Best practice and research // Clin. Gastroenterol. – 2002; 146 (3): 103–9.
13. Lee S. Increased hepatic fibrogenesis in the cholesterol-fed mouse // Clin. Sci. – 1981; 61: 253–6.
14. Marchesini G., Brizi M., Bianchi G. et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. A Feature of the Metabolic Syndrome // Diabetes. – 2001; 50: 1844–50.
15. Powel E., Cooksley W., Hanson R. et al. The natural history of nonalcoholic steatohepatitis: a follow-up study of forty-two patients for up to 21 years // Hepatology. – 1990; 11: 74–80.
16. Rashid M., Roberts E. Nonalcoholic steatohepatitis in children // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2000; 30: 48–53.
17. Shaw J., Zimmet P., George K. et al. Metabolic syndrome – do we really need a new definition? // Metabolic syndrome and related disorders. – 2005; 3 (3): 191–3.
18. Sumner A., Finley K., Genovese D. et al. Fasting triglyceride and the triglyceride-HDL cholesterol ratio are not markers of insulin resistance in African Americans // Arch. Intern. Med. – 2005; 165: 1395–400.
19. Регистр лекарственных средств России. РЛС / М. – 2011; с. 1677.

IMPACT OF INSULIN RESISTANCE ON THE DEVELOPMENT OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH OBESITY

Professor **O. Drapkina**, MD;

I. Popova, Candidate of Medical Sciences;

Professor **V. Ivashkin**, Academician of the Russian Academy of Medical Sciences
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper gives data on the prevalence of insulin resistance (IR), non-alcoholic fatty liver disease (NAFL), hypertensive disease (HD) in patients with obesity. There is reliable evidence that there is a direct correlation between body mass index (BMI) and IR (correlation coefficient 0,24; $p < 0,001$), hepatic steatosis, nonalcoholic steatohepatitis, and BMI (correlation coefficients 0,35 and 0,14, respectively; $p < 0,001$), NAFL and IR (correlation coefficients 0,17; $p < 0,001$), BMI and the prevalence of HD (correlation coefficient 0,21; $p < 0,001$), HD and IR (correlation coefficient 0,11; $p < 0,001$), BMI and systolic and diastolic blood pressures (DBP) (correlation coefficients 0,35 and 0,31, respectively; $p < 0,001$), and DBP and IR (correlation coefficient 0,22; $p < 0,001$). It is advisable to use the hydrophilic angiotensin-converting enzyme inhibitor lisinopril for the treatment of arterial hypertension in patients with IR.

Key words: insulin-resistance, non-alcoholic fatty liver disease, arterial hypertension, lisinopril.

