

5. Tablazon, I.L. Risk of cardiovascular disorders in psoriasis patients / I.L. Tablazon, A. Al-Dabagh, S.R. Feldman // Am. J. Clin. Derm. – 2013. – Vol. 1 (14). – P. 1-7.

6. Адаскевич, В.П. Диагностические индексы в дерматологии / В.П. Адаскевич. – М.: Изд-во Панфилова; Изд-во БИНОМ. Лаб. знаний, 2014. – 352с.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЕЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ЛИПАЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**

**Башкирова А. Д., Бабак О. Я.**

*Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина*

**Актуальность.** Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является наиболее частой причиной хронических заболеваний печени во всем мире, поражая до 30% и более взрослого населения США и Европы [1]. За последнее десятилетие стало очевидно, что НАЖБП не только способствует повышенному риску заболевания печени и связанной с ним смертности, но также является мультисистемным заболеванием [2]. На современном этапе развития медицины НАЖБП рассматривается как печеночный компонент метаболического синдрома, который часто возникает на фоне патологий сердечно-сосудистой системы, а также таких заболеваний как ожирения, метаболического синдрома, инсулинерезистентности (ИР), сахарного диабета 2 типа (СД2) и атерогенной дислипидемии [3].

Метabolизм глюкозы и липидов в жировой ткани является важным патогенетическим звеном, которое приводит к усилению липолиза, повышенному высвобождению свободных жирных кислот, триглицеридов (ТГ), поступающих в печень, которые являются основным источником атерогенных липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и повышенного отложение жира в печени [4].

Экспрессия эндотелиальной липазы (ЭЛ) играет важную роль в патогенезе атеросклероза благодаря своей обратной связи с липопротеидами высокой плотности (ЛПВП). Ген ЭЛ связан с риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [5]. Однако ее диагностическая роль у пациентов с НАЖБП на фоне артериальной гипертензии и СД2 до конца не изучена.

**Цель.** Повышение уровня эффективности диагностики НАЖБП на фоне артериальной гипертензии и СД2 путем определения уровня ЭЛ в сыворотке крови.

**Методы исследования.** Было обследовано 80 пациентов на базе кафедры внутренней медицины №1 Харьковского национального медицинского университета. Пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от степени тяжести стеатоза печени и наличия СД2. Первую группу составили 16 пациентов с артериальной гипертензией без лабораторных или инструментальных признаков стеатоза

печени (группа 1). Пациенты с артериальной гипертензией и НАЖБП были отнесены к группе 2 ( $n = 26$ ). Пациенты с артериальной гипертензией и НАЖБП, имевшие признаки СД2 с гликеривидным гемоглобином выше 6,5, были отнесены к группе 3 ( $n = 18$ ). Контрольную группу 0 составили 20 практически здоровых лиц. Пациенты были сопоставимы по полу и возрасту, возраст пациентов составлял от 45 до 60 лет, средний возраст составил ( $52,12 \pm 5,24$ ) года.

Диагноз НАЖБП был установлен согласно Протоколу № 826 МОЗ Украины от 6.11.2014 г., а также на основании критериев Американской ассоциации по изучению заболеваний печени (2018) и Европейских рекомендаций по диагностике и лечению НАЖБП (2016). Диагноз артериальной гипертонии был установлен согласно протоколу № 384 МОЗ Украины от 24.05.2012 г. и клиническим рекомендациям по артериальной гипертензии (2017) Европейского общества гипертонии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC).

Все пациенты проходили клинико-лабораторные исследования согласно действующим протоколам. Концентрацию ЭЛ сыворотки крови определяли иммуноферментным методом с использованием набора реактивов Aviscera Bioscience INC (США). Статистическую обработку данных исследования проводили с помощью программ Microsoft Exel и Statistica 7.0 с внедрением стандартных методов вириационной статистики.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ углеводных показателей с помощью средних и стандартных отклонений указывает на наличие СД2, что может быть связано с патогенезом стеатоза на фоне дислипидемии. Соответственно, индекс НОМА-IR достоверно не различается у пациентов с артериальной гипертензией и пациентов со стеатозом печени без СД2 ( $p = 0,87$ ). Однако значения у пациентов со стеатозом значительно ниже, чем у пациентов со стеатозом и СД2 ( $p < 0,01$ ). Уровень гликозилированного гемоглобина у пациентов с артериальной гипертензией, а также у тех, у кого есть стеатоз без СД2, существенно не отличается и находится в диапазоне нормальных значений. У пациентов с СД2 уровень гликозилированного гемоглобина выше, чем у пациентов без СД2, независимо от наличия стеатоза, поскольку между этими подгруппами не было обнаружено значительных различий ( $p = 0,97$ ).

Концентрация ЭЛ представлена в таблице 1 и является самой низкой у пациентов контрольной группы (не превышает 10 ммоль/л) и постепенно увеличивается от контрольной группы к группе с артериальной гипертензией. Также значительно ( $p = 0,01$ ) более высокая концентрация ЭЛ при стеатозе печени ( $p = 0,03$ ) по сравнению с теми, кто страдает гипертонией без стеатоза. Также ее уровень значительно выше у людей со стеатозом, независимо от наличия СД2 и стеатоза без СД2, по сравнению с контрольной группой и людьми с гипертонией. Однако самый высокий уровень ЭЛ регистрировался у пациентов со стеатозом, страдающих СД2.

Таблица 1 – Параметры ЭЛ

Параметр	Группа контроля, n=20		Группа 1, n=16		Группа 2, n=26		Группа 3, n=18		P p< 0,05	
	0		1		2		3			
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD		
ЭЛ, нг/мл	8,23	2,47	10,54	2,69	13,71	3,71	15,51	3,09	01, 02, 03, 12,13, 23	

Поскольку гликозилированный гемоглобин является неотъемлемым диагностическим критерием и маркером компенсации диабета, мы коррелировали между уровнями гликозилированного гемоглобина и ЭЛ. Этот анализ показал значимую прямую взаимосвязь между показателями (Spearman R = 0,386, p<0,05). Данный факт свидетельствует о том, что процесс гликирования белков при СД2, который связан с формированием микроangiопатий, также связан с активацией ЭЛ, увеличение уровня которой может рассматриваться как дополнительный фактор повреждения сосудов.

**Выводы.** Таким образом уровень ЭЛ у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании со стеатозом печени может быть значимым для атеросклеротического поражения сосудов и прогнозировать сердечно-сосудистые катастрофы, риск которых повышается при наличии дополнительных независимых факторов риска, таких как наличие СД2.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Targher G, Byrne CD. Non-alcoholic fatty liver disease: an emerging driving force in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2017;13(5):297-310.
2. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;34:274285.
3. Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Halpern Z et al. Prevalence of primary non-alcoholic fatty liver disease in a populationbased study and its association with biochemical and anthropometric measures. *Liver Int* 2006;26:856863.
4. Marino L, Jornayvaz FR. Endocrine causes of nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol.* 2015;21(39):11053-11076.
5. Nagao M, Miyashita K, Mori K et al. Serum concentration of full-length- and carboxy-terminal fragments of endothelial lipase predicts future cardiovascular risks in patients with coronary artery disease. *J Clin Lipidol.* 2019;13(5):839-846.