

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, инсулинорезистентности (ИР), сахарного диабета 2 типа (СД2) и атерогенной дислипидемии [3].

Метаболизм 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 гликированным 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 гипертензии был установлен согласно протоколу № 384 МОЗ Украины от 24.05.2012 г. и клиническим рекомендациям по артериальной гипертензии (2017) Европейского общества гипертензии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC).

Все пациенты проходили клиничко-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 Excel и Statistica 7.0 с внедрением стандартных методов вариационной 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 гипертензией 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 гипертензией. 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		Р 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 микроангиопатий, 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 population-based 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.