ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ С ПРИЗНАКАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Ларина Надежда Алексеевна[1], Шиповская Анастасия Андреевна[1], Курбатова Ирина Валерьевна[2], Дуданова Ольга Петровна[1]

[1] Федеральное государственное учреждение высшего образования «Петрозаводский государственный университет». 185000, г. Петрозаводск, проспект Ленина, д. 33

[2] Институт биологии ФГБУН «Карельский научный центр Российской академии наук». 185000, г. Петрозаводск, ул. Пушкинская, д. 11

E-mail: nostrick@inbox.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническая болезнь почек; неалкогольная жировая болезнь печени; стеатоз печени; стеатогепатит; фрагменты цитокератина-18.

Введение. Хроническая болезнь почек (ХБП) и неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) имеют общие перекрестные патофизиологические механизмы, в связи с чем эти два заболевания часто сопутствуют друг другу и взаимно отягощают клиническое течение. В развитии ХБП наряду с нарушением метаболизма жиров и углеводов играют тканевые антигены, освобождающиеся при повреждении гепатоцитов.

Целью исследования явилось определение частоты, тяжести ХБП и влияния различных метаболитов на почки при НАЖБП.

Материалы и методы. Обследовано 77 пациентов НАЖБП, которая верифицировалась на основании клинико-лабораторных, сонографических данных при исключении вирусного, алкогольного, лекарственного, аутоиммунного поражения печени. Оценивались: креатинин, расчетная скорость клубочковой фильтрации (СКФ), мочевая кислота, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), печеночные функциональные тесты, общий холестерин (ОХ), липопротеины высокой (ЛПВП), низкой плотности (ЛПНП), триглицериды (ТГ), гликемия натощак. Методом ИФА определялись фрагменты цитокератина-18 (ФЦК-18) и туморнекротического фактора альфа (ТНФ-α). При наличии признаков печеночно-клеточного повреждения (повышенном уровне аминотрансфераз и ФЦК-18) и воспаления (повышенном уровне ТНФ-α) диагностировали стеатогепатит (СГ), среди обследованных лиц он выявлялся у 29 (37,7%), у остальных 48 (62,3%) диагностировали стеатоз печени (СП). Исключены из исследования пациенты, принимавшие статины и инсулиносенситайзеры.

Результаты. ХБП выявлялась у 33 (68,8%) больных СП и у 20 (68,9%) больных СГ. При СП ХБП2 диагностирована у 22 (45,8%) и ХБП 3а — у 11 (22,9%) пациентов; при СГ ХБП2 — у 9 (31,0%), ХБП3а — у 8 (27,6%) и ХБП3б — у 3 (10,3%) пациентов. При СП средний уровень креатинина составил 109,72±15,5 мкмоль/л, СКФ — 68,15±11,1 мл/мин, при СГ отмечалась тенденция к росту креатинина — 113,8±20,7 ($p>0,05$) мкмоль/л и снижению СКФ — 60,88±17,4 мл/мин ($p>0,05$). Уровень СКФ при СП негативно коррелировала с показателями ожирения: с ОТ $r=–0,62$ ($p<0,05$) и с ИМТ — $r=–0,70$ ($p<0,05$); при СГ появлялась обратная связь СКФ с метаболическими показателями: с общим холестерином — $r=-0,34$ ($p<0,05$ и еще более тесная — с уровнем глюкозы — $r=–0,61$ ($p<0,01$). СКФ не коррелировала достоверно с показателями печеночно-клеточного повреждения и воспаления при СГ, но у пациентов ХБП3а и 3б по сравнению с пациентами с нормальной СКФ отмечался достоверный рост уровня ФЦК-18 — 325,6±79,1 Ед/л против 210,8±50,7 Ед/л ($p<0,05$).

Заключение. При стеатозе печени и стеатогепатите ХБП выявлялась с одинаковой частотой — у 69% пациентов, но при стеатогепатите чаще выявлялись продвинутые стадии ХБП — 3а и 3б — у 37,9%, при СП — только 3а — у 22,9%. Снижение СКФ при стеатозе печени прямо зависело от степени абдоминального ожирения, а при стеатогепатите — от роста уровня гликемии, холестеринемии и фрагментов цитокератина — 18, отражающих интенсивность апоптоза печеночных клеток.