

ОЦЕНКА ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ СТАНДАРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Андрей Леонидович Коркин^{1✉}, Бадуртин Расулович Сайтаджиев²

¹Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, Ханты-Мансийск, Россия

²Окружная клиническая больница, Ханты-Мансийск, Россия

¹al.korkin@hmgma.ru[✉], <https://orcid.org/0009-0003-4304-5276>

²badurtin2018@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2507-6154>

Аннотация. Оценка эффективности стандартной терапии алкогольной болезни печени с точки зрения прогнозирования рисков неблагоприятного исхода заболевания в настоящее время основана на степени снижения активности лабораторных маркеров цитолиза и холестаза. Цель – провести на основе сопоставления лабораторных показателей анализ липидного профиля у 28 пациентов с алкогольной болезнью печени в возрасте 40–60 лет до и после стандартного лечения с точки зрения рисков летального исхода заболевания. Выявлено значимое снижение рисков летального исхода у пациентов с достигнутым уровнем общего холестерина в сыворотке крови менее 5 ммоль/л после стандартной терапии алкогольной болезни печени при сопоставлении с рисками летального исхода до и после стандартного лечения в группе пациентов с достигнутым уровнем общего холестерина более 5 ммоль/л. Обосновано, что при значительной вариации показателей холестаза уровень общего холестерина в сыворотке крови менее 5 ммоль/л может использоваться как критерий снижения рисков летального исхода у пациентов после стандартной терапии алкогольной болезни печени.

Ключевые слова: дислипидемия, общий холестерин, риски летального исхода, шкала MELD-Na, алкогольная болезнь печени, холестаз

Шифр специальности: 3.1.18. Внутренние болезни.

Для цитирования: Коркин А. Л., Сайтаджиев Б. Р. Оценка липидного профиля у пациентов с алкогольной болезнью печени после стандартного лечения // Вестник СурГУ. Медицина. 2024. Т. 17, № 1. С. 34–39. DOI 10.35266/2949-3447-2024-1-4.

Original article

ASSESSING A LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH ALCOHOL LIVER DISEASE AFTER STANDARD TREATMENT

Andrey L. Korkin^{1✉}, Badurtin R. Saitadzhiev²

¹Khanty-Mansiysk State Medical Academy, Khanty-Mansiysk, Russia

²District Clinical Hospital, Khanty-Mansiysk, Russia

¹al.korkin@hmgma.ru[✉], <https://orcid.org/0009-0003-4304-5276>

²badurtin2018@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2507-6154>

Abstract. The success of standard therapy for alcoholic liver disease in terms of forecasting the risks of an adverse outcome is now assessed using the degree of decrease in the activity of laboratory markers of cytolysis and cholestasis. The study aims to examine a lipid profile through comparing of laboratory parameters in 28 patients aged forty to sixty with alcoholic liver disease before and after standard treatment in terms of mortality risks. When compared to the mortal risks before and after standard treatment in the group of patients with an achieved total cholesterol level of more than 5 mmol/L, the mortality risk was significantly reduced in patients with an achieved total cholesterol level of less than 5 mmol/L. It has been demonstrated that, in the presence of significant fluctuations in cholestasis indicators, a total cholesterol level in the blood serum of less than 5 mmol/L can be used as a criterion for reducing the mortality risk in patients after standard therapy for alcoholic liver disease.

Keywords: dyslipidemia, total cholesterol, mortality risks, MELD-Na score, alcoholic liver disease, cholestasis

Code: 3.1.18. Internal Diseases.

For citation: Korkin A. L., Saitadzhiev B. R. Assessing a lipid profile in patients with alcohol liver disease after standard treatment. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2024;17(1):34–39. DOI 10.35266/2949-3447-2024-1-4.

ВВЕДЕНИЕ

Нарушение липидного обмена является важным результатом процессов повреждения гепатоцитов при алкогольной болезни печени (АБП), приводящих к активации перекисного окисления липидов, нарушению процессов синтеза липидов, их мембранного транспорта, секреции в желчь, функции рецепторов и ферментных систем гепатоцитов [1–4].

Показатели липидного профиля не рассматриваются как основные факторы холестаза [5]. Однако роль их метаболитов – гидрофобных мономеров желчных кислот – рассматривается среди важных факторов прогрессирования холестатических заболеваний билиарной системы и печени в цирроз печени [6, 7]. Среди важных факторов, ускоряющих прогрессирование фиброза и развитие цирроза печени при АБП, помимо алкоголя рассматривают ожирение [8–11].

Последнее определение понятия ожирения рассматривает данную нозологию как фактор риска сахарного диабета (СД) и заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) [12]. При этом связующая роль ожирения и СД, заболеваний ССС через дислипидемии отражена в последних Клинических рекомендациях по дислипидемиям [13]. Результатом происходящих нарушений липидного обмена при АБП является усиление активности воспалительного процесса и ухудшение прогноза заболевания [14].

Интегральным и наиболее доступным показателем, характеризующим происходящие нарушения, являются показатели липидного профиля: общий холестерин (ОХС) и его фракции – липопротеиды низкой плотности (ХС-ЛПНП) и липопротеиды высокой плотности (ХС-ЛПВП), триглицериды (ТГ) [4].

Оценка анализа липидного профиля у пациентов с АБП становится еще более важной с учетом того, что в клинических рекомендациях по АБП в качестве критериев эффективности лечения пока предлагается оценка степени снижения активности повреждения печени преимущественно на основе снижения активности лабораторных маркеров гепатоцитолита и холестаза [2].

Цель – провести анализ липидного профиля у пациентов с алкогольной болезнью печени до и после стандартного лечения с точки зрения рисков неблагоприятных исходов заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 28 пациентов с АБП в возрасте 40–60 лет (группа 1), поступивших в Окружной центр вирусных гепатитов БУ ХМАО-Югры «Окружная клиническая больница» в 2023–2024 гг. Все пациенты дали информированное согласие о включении в группу для проведения обследования. Диагноз АБП был верифицирован ранее в соответствии с клиническими рекомендациями Научного общества гастроэнтерологов России (НОГР) по АБП [2].

У всех пациентов группы 1 был проведен забор крови с биохимическим исследованием показателей сыворотки крови до стандартного лечения АБП и после его завершения в течение 1–2 дней. Биохимическое исследование включало определение показателей липидного профиля: ОХС, (ммоль/л), ХС-ЛПНП (ммоль/л), ХС-ЛПВП (ммоль/л), ТГ (ммоль/л); активности воспаления (аланинаминотрансфераза (АЛТ, МЕ/л), аспартатаминотрансфераза (АСТ, МЕ/л),

щелочная фосфатаза (ЩФ, Е/л), гамма-глутамил-транспептидаза (γ-ГТП, Е/л); общий билирубин (мкмоль/л), креатинин (мкмоль/л), натрий (ммоль/л) в сыворотке крови; рассчитаны риски летальности с использованием калькулятора шкалы MELD-Na на основе значений показателей сыворотки крови: креатинина, общего билирубина, натрия, международного нормализованного отношения (МНО) (ед.)).

Стандартное лечение АБП проводилось в соответствии с актуальными Клиническими рекомендациями Российской гастроэнтерологической ассоциации, Научного общества гастроэнтерологов России (НОГР), Российского общества по изучению печени, Российского научного медицинского общества терапевтов, Ассоциации психиатров и психологов за научно обоснованную практику [1, 2].

При проведении анализа полученных результатов стандартной терапии АБП группа 1 была разделена в соответствии с Клиническими рекомендациями по нарушениям липидного обмена по установленному нормальному уровню итогового ОХС в сыворотке крови 5 ммоль/л [13] на 2 подгруппы: 14 пациентов с уровнем ОХС менее 5 ммоль/л – подгруппа 1а; 14 пациентов с уровнем ОХС более 5 ммоль/л – подгруппа 1б.

Числовые данные, полученные в процессе исследования, были подвержены статистической обработке с помощью программ Microsoft Excel, 2016 и StatSoft Statistica, 2024. Достоверность статистических отличий количественных и качественных показателей определяли непараметрическими методами. Определяли Me – медиану, и LQ и UQ – нижний и верхний квартиль соответственно с помощью тестов Wilcoxon Matched Pairs Test и результатам Mann–Whitney U Test с расчетом уровня статистической значимости отличий в сравниваемых группах. Для определения качественных показателей использованы χ^2 (критерий Пирсона) и двусторонний точный критерий Фишера для небольших выборок с заданными границами математических ожиданий. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез – $p < 0,05$. Проведен корреляционный анализ с расчетом r – коэффициента корреляции.

Проведенное исследование соответствует принципам Хельсинкской декларации о защите прав человека, рассмотрено и одобрено членами локального этического комитета БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов с АБП в группе 1 медиана ОХС до стандартного лечения 5,7 ммоль/л превышает существующие нормативы [15], при анализе частоты вариации значений ОХС в сыворотке крови у пациентов (сопоставление случаев повышенного и не повышенного уровня показателя) статистически значимых отличий не выявлено – $\chi^2 = 2,57$ при $p = 0,109$ (табл. 1).

Медианы ХС-ЛПНП и ТГ у пациентов группы 1 с АБП в сыворотке крови до лечения существенно превышают существующие нормативы и целевые уровни – 3,0 (2,3; 3,9) ммоль/л и 2,0 (1,7; 2,7) ммоль/л соответственно. При этом данные нарушения липидного профиля выявлены у преобладающего числа пациентов – 88 и 73 % для ХС-ЛПНП и ТГ; $\chi^2 = 27,0$ и $\chi^2 = 11,1$ при $p < 0,05$ соответственно (табл. 1).

Таблица 1

Основные показатели липидного профиля и риска летальности у пациентов с алкогольной болезнью печени в группе 1 до и после стандартного лечения в условиях стационара

Показатели	До лечения Me (LQ; UQ)	Частота степени признака		χ^2/p	После лечения	Частота степени признака		χ^2/p
		норма	превышение^			норма	превышение^	
Показатели липидного профиля								
Общий холестерин	5,7 (4,5; 6,5)	61 %	39 %	2,57/0,109	5,0 (4,1; 7,2)*	50 %	50 %	0,0/0,605
ХС-ЛПНП	3,0 (2,3; 3,9)	12 %	88 %	27/0,000	3,3 (2,8; 4,7)*	18 %	82 %	23,1/0,000
ХС-ЛПВП	1,1 (0,9; 1,7)	52 %	48 %	0,1/0,500	1,1 (0,9; 1,2)	58 %	42 %	0,95/0,258
Триглицериды	2,0 (1,7; 2,7)	27 %	73 %	11,1/0,001	2,2 (1,5; 3,7)*	36 %	64 %	4,57/0,030
Показатель индекса риска летальности								
MELD-Na	24,5 (19; 35,5)				16 (11; 30)* **			
Лабораторный показатель холестаза								
γ -ГТП	839 (518;1038)	7 %	93 %	41/0,000	303 (129; 623)* **	11 %	89 %	0,22/0,500
Корреляции γ -ГТП	+0,12	+0,12	+0,25	+0,05	+0,70	+0,66	+0,43	-0,22
Корреляции индексов	ОХС	ХС-ЛПНП	ХС-ЛПВП	ТГ	ОХС	ХС-ЛПНП	ХС-ЛПВП	ТГ
r – MELD-Na	+0,22	+0,57	-0,12	+0,08	+0,51	+0,25	-0,13	-0,21

Примечание: γ -ГТП – гамма-глутамилтрансфераза; * – достоверность отличий по результатам Wilcoxon Matched Pairs Test ($p < 0,05$); ** – достоверность отличий по результатам Mann–Whitney U Test ($p < 0,05$); ^Λ – для ХС-ЛПВП – меньше норматива, для ОХС, ХС-ЛПНП, ТГ – превышение норматива. Составлено авторами.

Медиана ХС-ЛПВП в сыворотке крови 1,1 ммоль/л соответствует существующим нормативам [15], хотя в 48 % случаев пациенты имеют более низкие значения (табл. 1).

Таким образом, особенностью липидного профиля у пациентов группы 1 с АБП до стандартного лечения заболевания является гиперхолестеринемия с преобладающим превышением уровня ХС-ЛПНП и ТГ в сыворотке крови у большинства пациентов на фоне сниженного уровня ХС-ЛПВП в сыворотке крови у 48 % пациентов (табл. 1).

У пациентов в подгруппе 16 при анализе липидного профиля выявлено статистически значимое

превышение ОХС и ХС-ЛПНП в сыворотке крови по сравнению с подгруппой 1а, связанное с более выраженным холестазом до начала терапии. Об этом свидетельствует статистически значимое превышение активности γ -ГТП до лечения в подгруппе 16 по сравнению с подгруппой 1а ($p = 0,000$) (табл. 2).

При этом 20-кратное превышение медианы активности γ -ГТП в сыворотке крови в подгруппе 16 (966 ЕД/л) при сопоставлении с существующими нормативами для женщин < 30 ЕД/л, для мужчин < 50 ЕД/л [15] (персональные превышения активности γ -ГТП у части пациентов с АБП еще выше) является существенным фактором повреждения печени [16].

Таблица 2

Основные показатели липидного профиля и активности гамма-глутамилтрансферазы у пациентов с алкогольной болезнью печени в подгруппах 1а и 16 до и после стандартной терапии заболевания

Показатели	Me (LQ; UQ) в подгруппах до лечения		p	Me (LQ;UQ) в подгруппах после лечения		p
	1a	1б		1a	1б	
Показатели липидного профиля						
ОХС	4,9 (4,4; 5,9)	6,5 (4,6; 8,3)*	0,02	4,1 (3,4; 4,7)	7,2 (5,7; 8;2)*	0,00
ХС-ЛПНП	2,9 (1,5; 3,0)	3,7 (2,3; 4,6)*	0,03	2,8 (1,7; 3,3)	4,2 (3,5; 5,9)*	0,00
ХС-ЛПВП	1,1 (0,9; 1,1)	1,3 (0,9; 2,0)	0,25	0,9 (0,5; 1,0)	1,2 (1,1; 1,3)*	0,00
Триглицериды	2,0 (1,9; 2,2)	2,0 (1,7; 3,6)	0,48	2,4 (1,6; 3,7)	2,1 (1,4; 3,6)	0,80
Показатель холестаза						
γ-ГТП	545 (218; 837)	966 (930; 1373)*	0,00	179 (99; 218)	633 (389; 711)*	0,01

Примечание: γ -ГТП – гамма-глутамилтрансфераза; * – статистическая значимость отличий по результатам Mann–Whitney U Test ($p < 0,05$). Составлено авторами.

Это заключение подтверждается данными корреляционного анализа: в подгруппе 16 обнаружена высокая положительная корреляционная зависимость

ХС-ЛПНП и показателей риска летальности на основе шкалы MELD-Na до лечения ($r = +0,74$) (табл. 3).

У пациентов подгруппы 1а в условиях менее выраженного холестаза (достоверные отличия в обеих подгруппах по активности γ -ГТП в ходе Mann–Whitney U Test при $p = 0,00$) (табл. 2) сохраняется умеренная положительная зависимость части показателей липидного профиля: ХС-ЛПНП, ТГ и активности γ -ГТП ($r = +0,59$ и $r = +0,59$ соответственно) (табл. 3).

При этом в подгруппе 1а значения показателей риска летальности статистически значимо ниже чем в подгруппе 1б, и не прослеживается корреляционная зависимость показателей липидного профиля и значений риска летальности MELD-Na (табл. 3).

Таблица 3

Сравнение показателей липидного профиля, риска летальности у пациентов с алкогольной болезнью печени в подгруппе 1а и 1б до и после стандартного лечения в условиях стационара

Показатели	До лечения Ме (LQ; UQ)	Частота степени признака		После лечения	Частота степени признака		r – после лечения	
		норма	превышение^		норма	превышение^		
Показатели липидного профиля (подгруппа 1а)								
Общий холестерин	4,9 (4,4; 5,9)	50 %	50 %	4,1 (3,4; 4,7)*	100 %	0 %	28/0,000	
ХС-ЛПНП	2,9 (1,5; 3,0)	27 %	73 %	2,8 (1,7; 3,3)*	36 %	64 %	4,5/0,038	
ХС-ЛПВП	1,1 (0,9; 1,1)	55 %	45 %	0,9 (0,5; 1,0)*	40 %	60 %	0,80/0,328	
Триглицериды	2,0 (1,9; 2,2)	23 %	77 %	2,4 (1,6; 3,7)*	36 %	64 %	2,29/0,128	
Показатели липидного профиля (подгруппа 1б)								
Общий холестерин	6,5 (4,6; 8,3)	29 %	71 %	7,2 (5,7; 8,2)*	0 %	100 %	28/0,000	
ХС-ЛПНП	3,7 (2,3; 4,6)	0 %	100 %	4,2 (3,5; 5,9)*	0 %	100 %	28/0,000	
ХС-ЛПВП	1,3 (0,9; 2,0)	64 %	36 %	1,2 (1,1; 1,3)	100 %	0 %	16/0,0001	
Триглицериды	2,0 (1,7; 3,6)	31 %	69 %	2,1 (1,4; 3,6)*	36 %	64 %	2,29/0,128	
Показатель индекса риска летальности (подгруппа 1а)								
MELD-Na	21 (13; 28)			11 (9; 27) * **				
Показатель индекса риска летальности (подгруппа 1б)								
MELD-Na	30 (24; 36)			17 (14; 34)*				
Корреляции показателей (подгруппа 1а)								
Корреляции индексов	ОХС	ХС-ЛПНП	ХС-ЛПВП	ТГ	ОХС	ХС-ЛПНП	ХС-ЛПВП	ТГ
Корреляции γ-ГТП	-0,03	+0,59	-0,15	+0,59	+0,41	+0,03	+0,08	-0,31
r – MELD-Na	-0,76	-0,71	-0,29	-0,74	+0,11	-0,73	-0,83	-0,34
Корреляции показателей (подгруппа 1б)								
Корреляции индексов	ОХС	ХС-ЛПНП	ХС-ЛПВП	ТГ	ОХС	ХС-ЛПНП	ХС-ЛПВП	ТГ
Корреляции γ-ГТП	-0,36	-0,34	+0,07	-0,62	+0,56	+0,67	+0,04	+0,11
r – MELD-Na	+0,34	+0,74	-0,38	+0,26	+0,55	+0,49	+0,07	+0,40
Сравнение показателей MELD-Na: ОХ < 5 и ОХ > 5 мкмоль/л**: значимо ниже при ОХ < 5					p = 0,035			

Примечание: γ -ГТП – гамма-глутамилтрансфераза; * – достоверность отличий по результатам Wilcoxon Matched Pairs Test; ** – достоверность отличий по результатам Mann–Whitney U Test; ^ – для ХС-ЛПВП – меньше норматива, для ОХС, ХС-ЛПНП; ТГ – превышение норматива. Составлено авторами.

Таким образом, в условиях выраженного холестаза показатели липидного профиля ОХС и в меньшей степени ХС-ЛПНП являются маркерами прогрессирования рисков летальности, выявляемых с помощью шкалы MELD-Na и прогрессирования печеночно-клеточной недостаточности (ПКН). Эти проявления наиболее выражены у пациентов с исходной гиперхолестеринемией. При меньших проявлениях гиперхолестеринемии эти закономерности нивелированы.

У пациентов в группе 1 после стандартной терапии АБП в липидном профиле выявлены разнонаправленные изменения: при статистически значимом снижении ОХС в сыворотке крови отмечается увеличение ХС-ЛПНП и ТГ ($p < 0,05$), при этом выявлена заметная положительная корреляционная зависимость ОХС, ХС-ЛПНП и активности γ -ГТП ($r > +0,50$). Показатели

ОХС в сыворотке крови находятся в умеренной положительной корреляционной зависимости с критерием рисков летального исхода, рассчитанного с помощью шкалы MELD-Na ($r = +0,51$) (табл. 1).

Статистически значимое снижение активности γ -ГТП в группе 1 у пациентов с АБП после лечения свидетельствует о снижении выраженности холестаза. Хотя активность γ -ГТП не возвращается к нормальному уровню – медиана показателя 303 Ед/л 6-кратно превышает существующие нормативы (медиана до лечения 839 Ед/л 16-кратно превышала норматив) (табл. 1).

Таким образом, в группе 1 после лечения в условиях снижения напряженности холестаза сохраняются риски прогрессирования ПКН. Об этом свидетельствует заметная положительная корреляционная

зависимость ОХС в сыворотке крови и показателей индекса рисков летальности MELD-Na.

Для более детального анализа полученных результатов была изучена динамика показателей липидного профиля после лечения у пациентов в подгруппах 1а и 1б.

Выявлено, что в подгруппе 1а после лечения отмечается при нормальном уровне ОХС в сыворотке крови (выбор обусловлен условием формирования подгруппы) значимое снижение ХС-ЛПНП в отличие от группы 1, при этом отмечена тенденция повышения уровня триглицеридов и в подгруппе 1а, и в группе 1 ($p < 0,05$) (табл. 1, 3).

В подгруппе 1а выявлены не только более низкие уровни активности маркера холестаза γ -ГТП, ОХС и ХС-ЛПНП при сопоставлении с группой 1 и подгруппой 1б, но и наименьшие уровни показателя рисков летальности MELD-Na (табл. 1, 3). При этом значимая положительная корреляционная зависимость уровня ОХС в сыворотке крови и показателя рисков летальности MELD-Na в подгруппе 1а не определяется ($r = +0,11$) (табл. 3).

В подгруппе 1б после стандартного лечения АБП выявлено значимое превышение уровня ОХС, ХС-ЛПНП и ТГ в сыворотке крови как при сравнении с исходным уровнем ($p < 0,05$), так и при сравнении с подгруппой 1а ($p < 0,05$) (табл. 1, 3).

При значимом снижении холестаза после проведенного лечения в подгруппе 1б выявлено более выраженное, чем в подгруппе 1а сохранение активности γ -ГТП с медианой 633 Ед/л, 10-кратно превышающей существующие нормативы (табл. 3).

В подгруппе 1б в условиях более выраженного холестаза и гиперхолестеринемии более 5 ммоль/л после проведенного лечения сохраняются закономерности, характерные для всех групп и подгрупп до стандартного лечения АБП: более высокие значения показателя рисков летального исхода MELD-Na ($p < 0,05$) и заметная положительная корреляционная зависимость уровня ОХС в сыворотке крови и показателя рисков летального исхода MELD-Na (табл. 3).

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Ивашкин В. Т., Маевская М. В., Павлов Ч. С. и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени по ведению взрослых пациентов с алкогольной болезнью печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2017. Т. 27, № 6. С. 20–40.
- Лазебник Л. Б., Голованова Е. В., Еремина Е. Ю. и др. Алкогольная болезнь печени (АБП) у взрослых // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020. № 2. С. 4–28. DOI 10.31146/1682-8658-ecg-174-2-4-28.
- Трухан Д. И. Алкогольная болезнь печени: что нового в текущем десятилетии? // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023. № 8. С. 167–175. DOI 10.31146/1682-8658-ecg-216-8-167-175.
- Соловьева В. А., Бичкаева Ф. А., Соловьева Н. В. и др. Нарушения липидного обмена при хронической алкогольной интоксикации // Вестник Северного (Арктического) федерального университета. Сер.: Медико-биологические науки. 2016. № 4. С. 67–72. DOI 10.17238/issn2308-3174.2016.4.67.
- Ивашкин В. Т., Широкова Е. Н., Маевская М. В. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества по изучению печени по диагностике и лечению холестаза // Российский журнал га-

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проявления дислипидемии у пациентов с АБП в возрасте 40–60 лет до стандартной терапии проявляются в превышении в сыворотке крови ОХС, ХС-ЛПНП, ТГ по сравнению с существующими нормативами с заметной положительной корреляционной зависимостью значений рисков летального исхода MELD-Na и показателя липидного профиля ХС-ЛПНП в сыворотке крови ($r = +0,57$).

У пациентов с исходным и итоговым уровнем холестерина более 5 ммоль/л показатели липидного профиля в сыворотке крови: ХС-ЛПНП до лечения и ОХС после стандартной терапии соответствуют высокой активности γ -ГТП как до, так и после стандартной терапии, с положительной заметной корреляцией уровней ХС-ЛПНП и ОХС, с высокими рисками летального исхода по данным значений MELD-Na ($r = +0,74$ и $r = +0,55$ соответственно).

У пациентов с итоговым уровнем ОХС в сыворотке крови менее 5 ммоль/л в условиях меньшего уровня холестаза (меньшая активность γ -ГТП), чем у пациентов с итоговым ОХС в сыворотке крови более 5 ммоль/л выявлены меньшие риски летального исхода и отсутствие значимой положительной корреляционной зависимости показателей ОХС и шкалы MELD-Na после лечения ($r = +0,11$).

Таким образом, в условиях выраженного холестаза при значительной вариации его показателей уровень ОХС в сыворотке крови может рассматриваться как эффективный критерий сохранения или снижения рисков летального исхода пациентов с АБП после стандартной терапии заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

REFERENCES

- Ivashkin V. T., Mayevskaya M. V., Pavlov Ch. S. et al. Management of adult patients with alcoholic liver disease: Clinical guidelines of the Russian Scientific Liver Society. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2017;27(6):20–40. (In Russ.).
- Lazebnik L. B., Golovanova E. V., Eremina E. Yu. et al. Adult alcoholic liver disease. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020;(2):4–28. DOI 10.31146/1682-8658-ecg-174-2-4-28. (In Russ.).
- Trukhan D. I. Alcoholic liver disease: What's new in the current decade? *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;(8):167–175. DOI 10.31146/1682-8658-ecg-216-8-167-175. (In Russ.).
- Solov'eva V. A., Bichkaeva F. A., Solov'eva N. V. et al. Lipid metabolism disorders in chronic alcohol intoxication. *Vestnik Severnogo (Arkticheskogo) federalnogo universiteta. Seriya: Mediko-biologicheskie nauki*. 2016;(4):67–72. DOI 10.17238/issn2308-3174.2016.4.67. (In Russ.).
- Ivashkin V. T., Shirokova Ye. N., Mayevskaya M. V. et al. Clinical guidelines of the Russian Gastroenterological Association and the Russian Society on study of the liver on diagnostics and treatment of cholestasis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2015;25(2):41–57. (In Russ.).

- строэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2015. Т. 25, № 2. С. 41–57.
6. Ильинский И. М., Цирульников О. М. Первичный билиарный холангит // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2021. Т. 23, № 1. С. 162–170.
 7. Idalsoaga F., Kulkarni A. V., Mousa O. Y. et al. Non-alcoholic fatty liver disease and alcohol-related liver disease: Two intertwined entities // *Frontiers in Medicine*. 2020. Vol. 7. P. 448. DOI 10.3389/fmed.2020.00448.
 8. Бакулин И. Г., Шаликиани Н. В. Патогенез алкогольной болезни печени: современные представления // Доктор.Ру. Гастроэнтерология. 2015. № 12. С. 7–13.
 9. Цуканов В. В., Васютин А. В., Тонких Ю. Л. Современные аспекты ведения пациентов с алкогольной болезнью печени // Фундаментальная и клиническая медицина. 2019. Т. 4, № 2. С. 78–83.
 10. Aberg F., Färkkilä M., Männistö V. Interaction between alcohol use and metabolic risk factors for liver disease: A critical review of epidemiological studies // *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*. 2020. Vol. 44, no. 2. P. 384–403. DOI 10.1111/acer.14271.
 11. Long M. T., Zhang X., Xu H. et al. Hepatic fibrosis associates with multiple cardiometabolic disease risk factors: The Framingham Heart Study // *Hepatology*. 2021. Vol. 73, no. 2. P. 548–559. DOI 10.1002/hep.31608.
 12. Дедов И. И., Шестакова М. В., Мельниченко Г. А. и др. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний» // Ожирение и метаболизм. 2021. Т. 18, № 1. С. 5–99. DOI 10.14341/omet12714.
 13. Ежов М. В., Кухарчук В. В., Сергиенко И. В. и др. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023 // Российский кардиологический журнал. 2023. Т. 18, № 5. С. 5471. DOI 10.15829/1560-4071-2023-5471.
 14. Маев И. В., Абдурахманов Д. Т., Андреев Д. Н. и др. Алкогольная болезнь печени: современное состояние проблемы // Терапевтический архив. 2014. Т. 86, № 4. С. 108–116.
 15. Камышников В. С., Алехнович Л. И., Василиу-Светлицкая С. Г. и др. Клиническая лабораторная диагностика: методы и трактовка лабораторных исследований. 4-е изд. М.: МедПресс-информ, 2023. 720 с.
 16. Кузма Ф. М., Туранкова Т. А., Усанова А. А. и др. Современные подходы к диагностике фиброза при алкогольной болезни печени // Доктор.Ру. 2019. № 3. С. 21–26. DOI 10.31550/1727-2378-2019-158-3-21-26.
 6. Iljinsky I. M., Tsurulnikova O. M. Primary biliary cholangitis. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*. 2021;23(1):162–170. (In Russ.).
 7. Idalsoaga F., Kulkarni A. V., Mousa O. Y. et al. Non-alcoholic fatty liver disease and alcohol-related liver disease: Two intertwined entities. *Frontiers in Medicine*. 2020;7:448. DOI 10.3389/fmed.2020.00448.
 8. Bakulin I. G., Shalikiani N. V. Pathogenesis of alcoholic liver disease: Current insights. *Doctor.Ru. Gastroenterology*. 2015;(12):7–13. (In Russ.).
 9. Tsukanov V. V., Vasyutin A. V., Tonkikh Y. L. Current management of alcoholic liver disease. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2019;4(2):78–83. (In Russ.).
 10. Aberg F., Färkkilä M., Männistö V. Interaction between alcohol use and metabolic risk factors for liver disease: A critical review of epidemiological studies. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*. 2020;44(2):384–403. DOI 10.1111/acer.14271.
 11. Long M. T., Zhang X., Xu H. et al. Hepatic fibrosis associates with multiple cardiometabolic disease risk factors: The Framingham Heart Study. *Hepatology*. 2021;73(2):548–559. DOI 10.1002/hep.31608.
 12. Dedov I. I., Shestakova M. V., Melnichenko G. A. et al. Interdisciplinary Clinical Practice Guidelines “Management of obesity and its comorbidities”. *Obesity and Metabolism*. 2021;18(1):5–99. DOI 10.14341/omet12714. (In Russ.).
 13. Ezhov M. V., Kukharchuk V. V., Sergienko I. V. et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(5):5471. DOI 10.15829/1560-4071-2023-5471. (In Russ.).
 14. Maev I. V., Abdurakhmanov D. T., Andreev D. N. et al. Alcoholic liver disease: State-of-the-art. *Therapeutic Archive*. 2014;86(4):108–116. (In Russ.).
 15. Kamysnikov V. S., Alekhanovich L. I., Vasiliu-Svetlitskaya S. G. et al. Klinicheskaia laboratornaia diagnostika (metody i traktovka laboratornykh issledovaniy). 4th ed. Moscow: MedPress-inform; 2023. 720 p. (In Russ.).
 16. Kuzma F. M., Turankova T. A., Usanova A. A. et al. Modern approaches to fibrosis diagnostics in alcoholic liver disease. *Doctor.Ru*. 2019;(3):21–26. DOI 10.31550/1727-2378-2019-158-3-21-26. (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

А. Л. Коркин – доктор медицинских наук, доцент, член Российской гастроэнтерологической ассоциации.

Б. Р. Сайтаджиев – член Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского научного медицинского общества терапевтов, исполняющий обязанности заведующего Округным центром вирусных гепатитов.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

A. L. Korkin – Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Member of the Russian Gastroenterological Association.

B. R. Saitadzhiyev – Member of the Russian Gastroenterological Association, Member of the Russian Scientific Medical Association of General Practitioners, Deputy Head of the District Center for Viral Hepatitis.