

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 2 (263) Февраль 2017

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 2 (263) 2017

Published in cooperation with and under the patronage
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

GMN: Georgian Medical News is peer-reviewed, published monthly journal committed to promoting the science and art of medicine and the betterment of public health, published by the GMN Editorial Board and The International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (U.S.A.) since 1994. **GMN** carries original scientific articles on medicine, biology and pharmacy, which are of experimental, theoretical and practical character; publishes original research, reviews, commentaries, editorials, essays, medical news, and correspondence in English and Russian.

GMN is indexed in MEDLINE, SCOPUS, PubMed and VINITI Russian Academy of Sciences. The full text content is available through EBSCO databases.

GMN: Медицинские новости Грузии - ежемесячный рецензируемый научный журнал, издаётся Редакционной коллегией и Международной академией наук, образования, искусств и естествознания (IASEIA) США с 1994 года на русском и английском языках в целях поддержки медицинской науки и улучшения здравоохранения. В журнале публикуются оригинальные научные статьи в области медицины, биологии и фармации, статьи обзорного характера, рецензии, научные сообщения, новости медицины и здравоохранения.

Журнал индексируется в MEDLINE, отражён в базе данных SCOPUS, PubMed и ВИНТИ РАН. Полнотекстовые статьи журнала доступны через БД EBSCO.

GMN: Georgian Medical News – საქართველოს სამედიცინო სიახლენი – არის ყოველთვიური სამეცნიერო სამედიცინო რეცენზირებადი ჟურნალი, გამოიცემა 1994 წლიდან, წარმოადგენს სარედაქციო კოლეგიისა და აშშ-ის მეცნიერების, განათლების, ინდუსტრიის, ხელოვნებისა და ბუნებისმეტყველების საერთაშორისო აკადემიის ერთობლივ გამოცემას. GMN-ში რუსულ და ინგლისურ ენებზე ქვეყნდება ექსპერიმენტული, თეორიული და პრაქტიკული ხასიათის ორიგინალური სამეცნიერო სტატიები მედიცინის, ბიოლოგიისა და ფარმაციის სფეროში, მიმოხილვითი ხასიათის სტატიები, რეცენზიები.

ჟურნალი ინდექსირებულია MEDLINE-ის საერთაშორისო სისტემაში, ასახულია SCOPUS-ის, PubMed-ის და ВИНТИ РАН-ის მონაცემთა ბაზებში. სტატიების სრული ტექსტი ხელმისაწვდომია EBSCO-ს მონაცემთა ბაზებშიდან.

МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

Ежемесячный совместный грузино-американский научный электронно-печатный журнал
Агентства медицинской информации Ассоциации деловой прессы Грузии,
Академии медицинских наук Грузии, Международной академии наук, индустрии,
образования и искусств США.
Издается с 1994 г., распространяется в СНГ, ЕС и США

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Лаури Манагадзе

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Нино Микаберидзе

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционного совета

Михаил Бахмутский (США), Александр Геннинг (Германия), Амиран Гамкрелидзе (Грузия),
Константин Кипиани (Грузия), Георгий Кавтарадзе (Грузия), Георгий Камкамидзе (Грузия),
Паата Куртанидзе (Грузия), Вахтанг Масхулия (Грузия), Тамара Микаберидзе (Грузия),
Тенгиз Ризнис (США), Реваз Сепиашвили (Грузия), Дэвид Элуа (США)

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Лаури Манагадзе - председатель Научно-редакционной коллегии

Архимандрит Адам - Вахтанг Ахаладзе, Амиран Антадзе, Нелли Антелава, Тенгиз Асатиани,
Рима Бериашвили, Лео Бокерия, Отар Герзмава, Лиана Гогиашвили, Нодар Гогебашвили,
Николай Гонгадзе, Манана Жвания, Ирина Квачадзе, Нана Квирквелия, Зураб Кеванишвили,
Гурам Кикнадзе, Палико Кинтраиа, Теймураз Лежава, Джанлуиджи Мелотти, Караман Пагава,
Николай Пирцхалаишвили, Мамука Пирцхалаишвили, Фридон Тодуа,
Кеннет Уолкер, Рамаз Хецуриани, Рудольф Хохенфеллнер, Кахабер Челидзе,
Тинатин Чиковани, Арчил Чхотуа, Рамаз Шенгелия

Website:

www.geomednews.org

The International Academy of Sciences, Education, Industry & Arts. P.O.Box 390177,
Mountain View, CA, 94039-0177, USA. Tel/Fax: (650) 967-4733

Версия: печатная. **Цена:** свободная.

Условия подписки: подписка принимается на 6 и 12 месяцев.

По вопросам подписки обращаться по тел.: 293 66 78.

Контактный адрес: Грузия, 0177, Тбилиси, ул. Асатиани 7, III этаж, комната 313
тел.: 995(32) 254 24 91, 995(32) 222 54 18, 995(32) 253 70 58

Fax: +995(32) 253 70 58, e-mail: ninomikaber@hotmail.com; nikopir@dgmholding.com

По вопросам размещения рекламы обращаться по тел.: 5(99) 97 95 93

© 2001. Ассоциация деловой прессы Грузии

© 2001. The International Academy of Sciences,
Education, Industry & Arts (USA)

GEORGIAN MEDICAL NEWS

Monthly Georgia-US joint scientific journal published both in electronic and paper formats of the Agency of Medical Information of the Georgian Association of Business Press; Georgian Academy of Medical Sciences; International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (USA).

Published since 1994. Distributed in NIS, EU and USA.

SCIENTIFIC EDITOR

Lauri Managadze

EDITOR IN CHIEF

Nino Mikaberidze

SCIENTIFIC EDITORIAL COUNCIL

Zurab Vadachkoria - Head of Editorial council

Michael Bakhmutsy (USA), Alexander Gënning (Germany), Amiran Gamkrelidze (Georgia), David Elua (USA), Konstantin Kipiani (Georgia), Giorgi Kavtaradze (Georgia), Giorgi Kamkamidze (Georgia), Paata Kurtanidze (Georgia), Vakhtang Maskhulia (Georgia), Tamara Mikaberidze (Georgia), Tengiz Riznis (USA), Revaz Sepiashvili (Georgia)

SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

Lauri Managadze - Head of Editorial board

Archimandrite Adam - Vakhtang Akhaladze, Amiran Antadze, Nelly Antelava, Tengiz Asatiani, Rima Beriashvili, Leo Bokeria, Kakhaber Chelidze, Tinatin Chikovani, Archil Chkhotua, Otar Gerzmava, Liana Gogiashvili, Nodar Gogebashvili, Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner, Zurab Kevanishvili, Ramaz Khetsuriani, Guram Kiknadze, Paliko Kintraia, Irina Kvachadze, Nana Kvirkevelia, Teymuraz Lezhava, Gianluigi Melotti, Kharaman Pagava, Nicholas Pirtskhalaishvili, Mamuka Pirtskhalaishvili, Ramaz Shengelia, Pridon Todua, Kenneth Walker, Manana Zhvania

CONTACT ADDRESS IN TBILISI

GMN Editorial Board
7 Asatiani Street, 3th Floor
Tbilisi, Georgia 0177

Phone: 995 (32) 254-24-91
995 (32) 222-54-18
995 (32) 253-70-58
Fax: 995 (32) 253-70-58

CONTACT ADDRESS IN NEW YORK

NINITEX INTERNATIONAL, INC.
3 PINE DRIVE SOUTH
ROSLYN, NY 11576 U.S.A.

Phone: +1 (917) 327-7732

WEBSITE

www.geomednews.org

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Статья должна быть представлена в двух экземплярах, на русском или английском языках, напечатанная через **полтора интервала на одной стороне стандартного листа с шириной левого поля в три сантиметра**. Используемый компьютерный шрифт для текста на русском и английском языках - **Times New Roman (Кириллица)**, для текста на грузинском языке следует использовать **AcadNusx**. Размер шрифта - **12**. К рукописи, напечатанной на компьютере, должен быть приложен CD со статьей.

2. Размер статьи должен быть не менее десяти и не более двадцати страниц машинописи, включая указатель литературы и резюме на английском, русском и грузинском языках.

3. В статье должны быть освещены актуальность данного материала, методы и результаты исследования и их обсуждение.

При представлении в печать научных экспериментальных работ авторы должны указывать вид и количество экспериментальных животных, применявшиеся методы обезболивания и усыпления (в ходе острых опытов).

4. К статье должны быть приложены краткое (на полстраницы) резюме на английском, русском и грузинском языках (включающее следующие разделы: цель исследования, материал и методы, результаты и заключение) и список ключевых слов (key words).

5. Таблицы необходимо представлять в печатной форме. Фотокопии не принимаются. **Все цифровые, итоговые и процентные данные в таблицах должны соответствовать таковым в тексте статьи**. Таблицы и графики должны быть озаглавлены.

6. Фотографии должны быть контрастными, фотокопии с рентгенограмм - в позитивном изображении. Рисунки, чертежи и диаграммы следует озаглавить, пронумеровать и вставить в соответствующее место текста **в tiff формате**.

В подписях к микрофотографиям следует указывать степень увеличения через окуляр или объектив и метод окраски или импрегнации срезов.

7. Фамилии отечественных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

8. При оформлении и направлении статей в журнал МНГ просим авторов соблюдать правила, изложенные в «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», принятых Международным комитетом редакторов медицинских журналов - <http://www.spinesurgery.ru/files/publish.pdf> и http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html В конце каждой оригинальной статьи приводится библиографический список. В список литературы включаются все материалы, на которые имеются ссылки в тексте. Список составляется в алфавитном порядке и нумеруется. Библиографическое описание литературы составляется на языке текста документа. В списке литературы сначала приводятся работы, написанные знаками грузинского алфавита, затем кириллицей и латиницей. Ссылки на цитируемые работы в тексте статьи даются в квадратных скобках в виде номера, соответствующему номеру данной работы в списке литературы.

9. Для получения права на публикацию статья должна иметь от руководителя работы или учреждения визу и сопроводительное отношение, написанные или напечатанные на бланке и заверенные подписью и печатью.

10. В конце статьи должны быть подписи всех авторов, полностью приведены их фамилии, имена и отчества, указаны служебный и домашний номера телефонов и адреса или иные координаты. Количество авторов (соавторов) не должно превышать пяти человек.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи. Корректур авторам не высылаются, вся работа и сверка проводится по авторскому оригиналу.

12. Недопустимо направление в редакцию работ, представленных к печати в иных издательствах или опубликованных в других изданиях.

При нарушении указанных правил статьи не рассматриваются.

REQUIREMENTS

Please note, materials submitted to the Editorial Office Staff are supposed to meet the following requirements:

1. Articles must be provided with a double copy, in English or Russian languages and typed or computer-printed on a single side of standard typing paper, with the left margin of **3** centimeters width, and **1.5** spacing between the lines, typeface - **Times New Roman (Cyrillic)**, print size - **12** (referring to Georgian and Russian materials). With computer-printed texts please enclose a CD carrying the same file titled with Latin symbols.

2. Size of the article, including index and resume in English, Russian and Georgian languages must be at least 10 pages and not exceed the limit of 20 pages of typed or computer-printed text.

3. Submitted material must include a coverage of a topical subject, research methods, results, and review.

Authors of the scientific-research works must indicate the number of experimental biological species drawn in, list the employed methods of anesthetization and soporific means used during acute tests.

4. Articles must have a short (half page) abstract in English, Russian and Georgian (including the following sections: aim of study, material and methods, results and conclusions) and a list of key words.

5. Tables must be presented in an original typed or computer-printed form, instead of a photocopied version. **Numbers, totals, percentile data on the tables must coincide with those in the texts of the articles.** Tables and graphs must be headed.

6. Photographs are required to be contrasted and must be submitted with doubles. Please number each photograph with a pencil on its back, indicate author's name, title of the article (short version), and mark out its top and bottom parts. Drawings must be accurate, drafts and diagrams drawn in Indian ink (or black ink). Photocopies of the X-ray photographs must be presented in a positive image in **tiff format**.

Accurately numbered subtitles for each illustration must be listed on a separate sheet of paper. In the subtitles for the microphotographs please indicate the ocular and objective lens magnification power, method of coloring or impregnation of the microscopic sections (preparations).

7. Please indicate last names, first and middle initials of the native authors, present names and initials of the foreign authors in the transcription of the original language, enclose in parenthesis corresponding number under which the author is listed in the reference materials.

8. Please follow guidance offered to authors by The International Committee of Medical Journal Editors guidance in its Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals publication available online at: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html
http://www.icmje.org/urm_full.pdf

In GMN style for each work cited in the text, a bibliographic reference is given, and this is located at the end of the article under the title "References". All references cited in the text must be listed. The list of references should be arranged alphabetically and then numbered. References are numbered in the text [numbers in square brackets] and in the reference list and numbers are repeated throughout the text as needed. The bibliographic description is given in the language of publication (citations in Georgian script are followed by Cyrillic and Latin).

9. To obtain the rights of publication articles must be accompanied by a visa from the project instructor or the establishment, where the work has been performed, and a reference letter, both written or typed on a special signed form, certified by a stamp or a seal.

10. Articles must be signed by all of the authors at the end, and they must be provided with a list of full names, office and home phone numbers and addresses or other non-office locations where the authors could be reached. The number of the authors (co-authors) must not exceed the limit of 5 people.

11. Editorial Staff reserves the rights to cut down in size and correct the articles. Proof-sheets are not sent out to the authors. The entire editorial and collation work is performed according to the author's original text.

12. Sending in the works that have already been assigned to the press by other Editorial Staffs or have been printed by other publishers is not permissible.

**Articles that Fail to Meet the Aforementioned
Requirements are not Assigned to be Reviewed.**

ავტორთა საქურაღებოლ!

რედაქციაში სტატიის წარმოდგენისას საჭიროა დაიცვათ შემდეგი წესები:

1. სტატია უნდა წარმოადგინოთ 2 ცალად, რუსულ ან ინგლისურ ენებზე დაბეჭდილი სტანდარტული ფურცლის 1 გვერდზე, 3 სმ სიგანის მარცხენა ველისა და სტრიქონებს შორის 1,5 ინტერვალის დაცვით. გამოყენებული კომპიუტერული შრიფტი რუსულ და ინგლისურენოვან ტექსტებში - **Times New Roman (Кириллица)**, ხოლო ქართულენოვან ტექსტში საჭიროა გამოვიყენოთ **AcadNusx**. შრიფტის ზომა – 12. სტატიას თან უნდა ახლდეს CD სტატიით.

2. სტატიის მოცულობა არ უნდა შეადგენდეს 10 გვერდზე ნაკლებს და 20 გვერდზე მეტს ლიტერატურის სიის და რეზიუმეების (ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე) ჩათვლით.

3. სტატიაში საჭიროა გაშუქდეს: საკითხის აქტუალობა; კვლევის მიზანი; საკვლევი მასალა და გამოყენებული მეთოდები; მიღებული შედეგები და მათი განსჯა. ექსპერიმენტული ხასიათის სტატიების წარმოდგენისას ავტორებმა უნდა მიუთითონ საექსპერიმენტო ცხოველების სახეობა და რაოდენობა; გაუტკივარებისა და დაძინების მეთოდები (მწვავე ცდების პირობებში).

4. სტატიას თან უნდა ახლდეს რეზიუმე ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე არანაკლებ ნახევარი გვერდის მოცულობისა (სათაურის, ავტორების, დაწესებულების მითითებით და უნდა შეიცავდეს შემდეგ განყოფილებებს: მიზანი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და დასკვნები; ტექსტუალური ნაწილი არ უნდა იყოს 15 სტრიქონზე ნაკლები) და საკვანძო სიტყვების ჩამონათვალი (key words).

5. ცხრილები საჭიროა წარმოადგინოთ ნაბეჭდი სახით. ყველა ციფრული, შემაჯამებელი და პროცენტული მონაცემები უნდა შეესაბამებოდეს ტექსტში მოყვანილს.

6. ფოტოსურათები უნდა იყოს კონტრასტული; სურათები, ნახაზები, დიაგრამები - დასათაურებული, დანომრილი და სათანადო ადგილას ჩასმული. რენტგენოგრაფიების ფოტოასლები წარმოადგინეთ პოზიტიური გამოსახულებით **tiff** ფორმატში. მიკროფოტოსურათების წარწერებში საჭიროა მიუთითოთ ოკულარის ან ობიექტივის საშუალებით გადიდების ხარისხი, ანათალებების შედეგების ან იმპრეგნაციის მეთოდი და აღნიშნოთ სურათის ზედა და ქვედა ნაწილები.

7. სამამულო ავტორების გვარები სტატიაში აღინიშნება ინიციალების თანდართვით, უცხოურისა – უცხოური ტრანსკრიპციით.

8. სტატიას თან უნდა ახლდეს ავტორის მიერ გამოყენებული სამამულო და უცხოური შრომების ბიბლიოგრაფიული სია (ბოლო 5-8 წლის სიღრმით). ანბანური წყობით წარმოდგენილ ბიბლიოგრაფიულ სიაში მიუთითეთ ჯერ სამამულო, შემდეგ უცხოელი ავტორები (გვარი, ინიციალები, სტატიის სათაური, ჟურნალის დასახელება, გამოცემის ადგილი, წელი, ჟურნალის №, პირველი და ბოლო გვერდები). მონოგრაფიის შემთხვევაში მიუთითეთ გამოცემის წელი, ადგილი და გვერდების საერთო რაოდენობა. ტექსტში კვადრატულ ფხიხლებში უნდა მიუთითოთ ავტორის შესაბამისი N ლიტერატურის სიის მიხედვით.

9. სტატიას თან უნდა ახლდეს: ა) დაწესებულების ან სამეცნიერო ხელმძღვანელის წარდგინება, დამოწმებული ხელმოწერითა და ბეჭდით; ბ) დარგის სპეციალისტის დამოწმებული რეცენზია, რომელშიც მითითებული იქნება საკითხის აქტუალობა, მასალის საკმაობა, მეთოდის სანდოობა, შედეგების სამეცნიერო-პრაქტიკული მნიშვნელობა.

10. სტატიის ბოლოს საჭიროა ყველა ავტორის ხელმოწერა, რომელთა რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 5-ს.

11. რედაქცია იტოვებს უფლებას შეასწოროს სტატია. ტექსტზე მუშაობა და შეჯერება ხდება საავტორო ორიგინალის მიხედვით.

12. დაუშვებელია რედაქციაში ისეთი სტატიის წარდგენა, რომელიც დასაბეჭდად წარდგენილი იყო სხვა რედაქციაში ან გამოქვეყნებული იყო სხვა გამოცემებში.

აღნიშნული წესების დარღვევის შემთხვევაში სტატიები არ განიხილება.

Содержание:

Wollina U., Koch A., Schönlebe J., Tchernev G. CARCINOSARCOMA OF SKIN (SARCOMATOID CARCINOMA) – A RARE NON-MELANOMA SKIN CANCER (CASE REVIEW)	7
Wollina U., Tchernev G. ILVEN - COMPLETE REMISSION AFTER ADMINISTRATION OF TOPICAL CORTICOSTEROID (CASE REVIEW)	10
Garmash O. AN ERUPTION PATTERN OF DECIDUOUS TEETH IN CHILDREN BORN WITH FETAL MACROSOMIA DURING THE FIRST YEAR OF LIFE	14
Варжапетян С.Д. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА СМЕШАННОЙ ФОРМЫ ЯТРОГЕННОГО ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСИТА СТОМАТОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ	24
Мусаев Т.Н. ОРТОТОПИЧЕСКОЕ ОТВЕДЕНИЕ МОЧИ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ЦИСТЭКТОМИИ (ОБЗОР)	29
Шкробот С.И., Сохор Н.Р., Милевская-Вовчук Л.С., Ясний О.Р., Шкробот Л.В. КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....	35
Ковалева О.Н., Ащеулова Т.В., Демиденко А.В., Визир М.А., Кочубей О.А. АКТИВНОСТЬ НЕСФАТИНА-1 У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С СОПУТСТВУЮЩИМ ПРЕДИАБЕТОМ ИЛИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	44
Вирстюк Н.Г., Вакалюк И.И. ВЛИЯНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА БИОМАРКЕРЫ ФИБРОЗА У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ	50
Popov M., Lyadova T., Volobuyeva O., Shepileva N., Kozlov A., Sorokina O. CYTOKINE PRODUCTION PECULIARITIES IN DIFFERENT FORMS OF EPSTEIN-BARR VIRUS INFECTION	55
Dunamalyan R., Mardiyan M., Danielyan L., Mkrtchyan S., Chopikyan A. QUALITY OF LIFE OF CHILDREN WITH RICKETS IN YOUNG AGE IN ARMENIA.....	60
Кудабаева Х.И., Батырова Г.А., Базаргалиев Е.Ш., Агзамова Р.Т., Нуфтиева А.И. МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С УВЕЛИЧЕННОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ В ЗАПАДНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ	64
Maуyenova D., Karp L., Zhussupov B., Abilmazhinov M. QUALITY OF LIFE OF PEOPLE LIVING WITH HIV: IDENTIFICATION OF THE DETERMINANTS	71
Элашвили Е.Н., Велиджанашвили И.Г. ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКАЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУЛЯРЕМИИ В ГРУЗИИ.....	81

Lursmanashvili L., Gulua L., Turmanidze T., E nukidze M., Machavariani M., Sanikidze T. BIOLOGICAL ACTIVITY OF GREEN TEA EXTRACTS	88
Саимова А.Ж., Чайжунусова Н.Ж., Кайрханова Ы.О., Узбеков Д.Е., Хоши М. ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ЛОКОМОТОРНУЮ АКТИВНОСТЬ И МАССУ КРЫС	93
Гонгадзе М.В., Антелава Н.А., Лилуашвили К.Н., Окуджава М.В., Пачкория К.З. ВЛИЯНИЕ АЦЕТИЛЦИСТЕИНА, КОРВИТИНА И ИХ КОМБИНАЦИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ, ВЫЗВАННОМ ПАРАЦЕТАМОЛОМ, У КРЫС.....	99
Гонгадзе М.В., Антелава Н.А., Лилуашвили К.Н., Окуджава М.В., Пачкория К.З. ЭФФЕКТИВНОСТЬ L-КАРНИТИНА, КОРВИТИНА И ИХ КОМБИНАЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СИНДРОМЕ РЭЙЯ У КРЫС	105
Korda M., Meretskyi V., Meretska I. IMMUNOLOGICAL DISTRESS IN EXPERIMENTAL CRANIAL TRAUMA COMBINED WITH INSULIN DEPENDENT DIABETES (EXPERIMENTAL STUDY).....	111
Sivsvivadze K., Jokhadze M., Tushurashvili P., Murtazashvili T., Imnadze N. DEVELOPMENT OF LC-MS/MS METHOD FOR DETERMINATION OF THE OLANZAPINE IN HUMAN PLASMA.....	118
Патараиа Г.К., Багашвили Т.И., Андроникашвили Г.Т., Гурашвили Т.Т., Гогешвили К.Ш., Авалишвили М.Г. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭКСПОЗИЦИИ СВИНЦА	125

გულის მორფომეტრიულ მანკეებლებს შორის. ავტორებს გამოტანილი აქვთ დასკვნა, რომ გულის მორფომეტრიული მანკეებლები და ცენ-

ტრალური ჰემოდინამიკის დარღვევები შეიძლება წარმოადგენდეს ჰდი-ის მწვავე პერიოდის მიმდინარეობის პრედიქტორებს.

АКТИВНОСТЬ НЕСФАТИНА-1 У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С СОПУТСТВУЮЩИМ ПРЕДИАБЕТОМ ИЛИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Ковалева О.Н., Ащеулова Т.В., Демиденко А.В., Визир М.А., Кочубей О.А.

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра пропедевтики внутренней медицины №1, основ биоэтики и биобезопасности, Украина

Гипертоническая болезнь (ГБ) является одной из значимых медико-социальных проблем ввиду широкой распространенности, которая приводит к высокой степени инвалидизации и смертности населения. Наличие сопутствующей патологии существенно ухудшает течение и прогноз заболевания. Коморбидным состоянием зачастую выступает сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа), повышающий риск сосудистых осложнений почти в 10 раз. По прогнозам экспертов Международной федерации диабета, общее количество больных СД к 2030 году превысит 552 млн. Более 300 млн. лиц пребывают в состоянии предиабета [10]. Своевременное выявление предиабета имеет важное социальное значение, так как нарушение толерантности к глюкозе приводит к манифестации СД 2 типа и осложнениям сердечно-сосудистых заболеваний [3,18].

Частой причиной гипергликемии и инсулинорезистентности выступает ожирение. Сочетание артериальной гипертензии, инсулинорезистентности, гипергликемии и дислипидемии является высоким риском основных сердечно-сосудистых осложнений, приводящих к смертности [1]. Поэтому, прогностически важным направлением современной науки является изучение метаболически активных веществ, влияющих на углеводный обмен, в частности, маркера метаболических нарушений – несфатина-1.

Несфатин-1, протеин, который впервые был выделен японскими учеными в 2006 г., является эндогенным пептидом, который широко экспрессируется в центральной и периферической системах, особенно концентрирован в гипоталамусе. Кроме способности регулировать потребность в пище, снижая аппетит и количество производимого организмом жира, несфатин-1 имеет широкий спектр преимущественно паракринных эффектов и играет существенную роль в различных физиологических и патофизиологических процессах, таких как сердечно-сосудистая регуляция, нейроэндокринный контроль секреции гормона стресса, участие в механизмах формирования поведенческих

реакций возбуждения. Исследования показывают, что формирование несфатина-1 физиологически может происходить и в островках поджелудочной железы и регулируется уровнем гликемии [15]. Уровень несфатина-1 понижен у лиц с СД 2 типа и показано, что это достоверно коррелирует со способностью организма секретировать инсулин. С другой стороны, несфатин-1 усиливает глюкозозависимую секрецию инсулина, способствуя проникновению Са²⁺ через каналы L типа [16]. На сегодняшний день экспериментальные исследования показывают, что несфатин-1 действует как на метаболизм глюкозы, так и на чувствительность к ней [7]. По сей день механизм воздействия несфатина-1 на регуляцию глюкозы полностью не известен. Данные литературы и последних исследований о связи диабета и уровня несфатина-1 противоречивы. Вопрос, возможно ли использовать определение уровня несфатина-1 для вспомогательной диагностики СД и предиабета вызывает несомненный интерес и весьма значим.

Исходя из вышеизложенного, целью данного исследования явилось определение активности несфатина-1 у больных гипертонической болезнью и предиабетом или сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы. Для изучения активности несфатина-1 в зависимости от нарушения углеводного обмена обследовано 83 больных ГБ, 58 из них находились на стационарном лечении в терапевтическом отделении Коммунального учреждения здравоохранения (КУОЗ) «Харьковская городская клиническая больница №11», 25 – в терапевтическом отделении КУОЗ «Чугуевская центральная клиническая больница им. Н.И. Кононенко». Больные разделены на 3 группы: I группа – 38 (45,78%) больных ГБ без сопутствующих нарушений углеводного обмена; II группа – 23 (27,72%) больных ГБ и предиабетом; III группа – 22 (26,50%) больных ГБ и СД 2 типа. Группу контроля составили 10 практически здоровых волонтеров, сопоставимых по полу и возрасту.

Всем пациентам измерялся уровень артериального давления (АД) в положении сидя после 5-минутного отдыха по методу М.С. Короткова [2]. Верификацию диагноза с определением стадии и степени ГБ проводили согласно критериям Украинского общества кардиологов и рекомендациям Европейского общества гипертензии/кардиологов [13].

Предиабет выявляли согласно критериям Европейской ассоциации по изучению СД (EASD) и ВОЗ [11]. Диагноз СД 2 типа устанавливался эндокринологом после комплексного клинико-инструментального обследования пациента на основании критериев экспертной группы ВОЗ. Все пациенты получали терапию бигуанидами в дозе 1600-2500 мг/сут.

В исследование не включали пациентов с вторичной АГ, сопутствующей аутоиммунной патологией, с хроническими заболеваниями печени и почек, выраженными нарушениями сердечного ритма и проводимости, острым коронарным синдромом, сердечной недостаточностью III ст.

Антропометрические измерения включали определение роста, массы тела, окружности талии (ОТ), окружности бедер (ОБ) и соотношения ОТ/ОБ. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле: масса тела (кг)/квадрат роста (м²). Признаком абдоминального ожирения (АО) считался ОТ >94 см у мужчин, ОТ >80 см у женщин [20]. Значение ОТ/ОБ >0,90 у мужчин и >0,85 у женщин считалось признаком висцерального или абдоминального типа распределения жировой ткани.

Оценка гликемического профиля проводилась биохимическим методом на основании определения уровня глюкозы и инсулина натощак и спустя 120 мин. после проведения стандартного перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ). Использовался набор реактивов DRG® Инсулин (DRG Instruments GmbH, Германия, Марбург).

Для определения уровня несфатина-1 применялся иммуноферментный метод с использованием набора реагентов Kono Biotech® Human Nesfatin-1 ELISA Kit.

Для количественной оценки инсулинорезистентности использовались индексы HOMA-IR, CARO и FIRI. Индекс HOMA-IR рассчитывался по формуле: HOMA-IR = глюкоза натощак (ммоль/л) x инсулин натощак (мкЕд/мл) / 22,5. Индекс CARO рассчитывался по формуле: CARO = глюкоза (ммоль/л) / инсулин (мкМЕ/мл) и при значении индекса менее 0,33 состояние расценивалось как гиперинсулинемия. Индекс FIRI (индекс инсулинорезистентности натощак) рассчитывался по формуле: FIRI = глюкоза плазмы натощак x иммунореактивный инсулин / 25.

Статистическую обработку данных проводили методами непараметрической статистики. Данные представлены как средняя и стандартная ошибка среднего. Для сравнения результатов использовали критерий Вилкоксона, критерий Колмогорова-Смирнова и Манна-Уитни, медианный тест. Для оценки взаимосвязей показателей использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Нулевую гипотезу отбрасывали при уровне достоверности $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст обследованных больных ГБ составил $58,16 \pm 0,66$ лет; мужчин ($n=32$) - $59,57 \pm 1,16$ лет; женщин ($n=51$) - $60,64 \pm 1,53$ лет.

Показатели уровня несфатина-1 в основных группах составили $7,66 \pm 0,15$, $7,45 \pm 0,21$ и $7,50 \pm 0,28$ нг/мл, соответственно ($p > 0,05$). Учитывая недостоверность в разнице между полученными данными, для более детального исследования основные группы были разделены на подгруппы в зависимости от наличия ожирения.

В данной выборке пациентов антропометрическое исследование показало наличие АО у подавляющего большинства больных во всех группах. Среди 38 пациентов I группы с ГБ без сопутствующего нарушения углеводного обмена выявлено 20 (52,63%) пациентов с АО. II группу составили 13 (56,52%) больных ГБ с предиабетом и АО и 10 (51,35%) пациентов без АО. Наибольший процент больных с АО выявлен в группе с ГБ и СД 2 типа. Из 18 (34,46%) больных III группы наличие АО установлено у 14 (63,34%) пациентов (таблица 1).

Анализ гликемического профиля, индексов инсулинорезистентности (ИР) показал достоверное различие в значениях глюкозы и инсулина натощак и после ПГТТ, индексах HOMA в группах пациентов со значительным увеличением показателей в случае коморбидного состояния.

Уровень несфатина-1 был повышен во всех подгруппах пациентов в сравнении с контрольной группой, особенно у пациентов с ГБ, нормогликемией без АО (таблица 2).

Проведенный корреляционный анализ показал множественные достоверные взаимосвязи несфатина-1 с антропометрическими параметрами и компонентами углеводного профиля. Так, в группе больных ГБ, без нарушения углеводного обмена и АО установлена прямая достоверная зависимость активности пептида с индексом ОТ/ОБ ($r=0,379$, $p < 0,05$). У больных ГБ, АО без нарушения углеводного обмена выявлена зависимость уровня несфатина-1 от индекса ОТ/ОБ ($r=0,244$, $p < 0,05$).

Таблица 1. Сравнительная характеристика результатов антропометрии во всех группах исследуемой популяции, $M \pm SE$

Группа / Показатель	ГБ+нормогликемия (n=38)		ГБ+предиабет (n=23)		ГБ+СД 2 типа (n=22)		Группа контроля (n=10)
	Без АО	С АО	Без АО	С АО	Без АО	С АО	
Возраст, лет	60,38±4,74	58,26±1,47	60,50±1,50	57,77±2,12	69,00±4,14	62,57±1,37	58,50±1,14
Масса тела, кг	69,63±3,50	94,43±2,87*^	65,00±7,00	110,23±5,71*^#	67,50±2,50	99,86±4,94*^#	65,41±2,45
ИМТ, кг/м ²	23,90±0,94	34,42±0,85*^	21,93±1,86	40,08±1,76*^#	24,49±1,26	36,69±1,79*^	22,38±0,34
ОТ, см	80,63±3,06	109,67±2,40*^	81,50±7,50	122,92±3,25*^#	79,50±2,84	114,50±4,19*^#	75,83±2,12
ОБ, см	94,50±2,00	119,14±1,90*^	94,00±6,00	129,15±3,75*^#	97,50±2,10	124,00±4,28*^#	95,67±0,66
Индекс Т/Б	0,85±0,02	0,92±0,01*^	0,86±0,02	0,96±0,02*^	0,82±0,03	0,92±0,02*^	0,79±0,02
САД, мм рт.ст.	150,63±3,71*	153,69±2,09*	155,00±5,00*	167,69±4,26*^#	168,75±4,27*#	169,29±3,66*#	122,08±2,57
ДАД, мм рт.ст.	86,25±1,57*	88,45±1,11*	92,50±2,50*	93,46±2,43*	93,75±2,39*#	96,79±2,38*#	76,25±1,64

примечание: * - разница достоверна при сравнении с группой контроля ($p < 0,05$); ^ - разница достоверна при сравнении с пациентами без АО соответствующей группы; # - разница достоверна при сравнении с группой ГБ с нормогликемией ($p < 0,05$). САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление

Таблица 2. Сравнительная характеристика показателей углеводного профиля во всех группах исследуемой популяции, $M \pm SE$

Группа / Показатель	ГБ+нормогликемия (n=38)		ГБ+предиабет (n=23)		ГБ+СД 2 типа (n=22)		Группа контроля (n=10)
	Без АО	С АО	Без АО	С АО	Без АО	С АО	
Глюкоза, ммоль/л	4,37±0,15	4,56±0,08	6,15±0,18*#	6,33±0,15*#	6,74±0,72*#	7,13±0,34*#	4,64±0,15
Глюкоза ПГТ, ммоль/л	5,75±0,50	6,18±0,23	7,99±0,31*#	8,93±0,32*^#	-	-	6,04±0,23
Инсулин, мкМЕ/мл	22,31±3,21*	31,52±1,73*^	39,08±2,07*	46,66±6,66*^#	28,54±7,71	37,89±4,25*^#	13,23±0,69
НОМА	4,36±0,66	6,45±0,40*^	8,30±0,83*#	13,41±2,17*^#	8,87±2,70*	11,46±1,46*^#	2,72±0,16
CARO	0,22±0,03*	0,17±0,01*	0,17±0,01*	0,17±0,02*	0,30±0,12	0,22±0,03*	0,36±0,03
FIRI	3,93±0,59	5,81±0,36*^	10,17±0,75*#	12,07±1,95*^#	7,08±2,43*#	10,31±1,31*^#	2,45±0,15
Несфатин-1, нг/мл	8,46±0,26*	7,51±0,16*^	8,04±0,23*	7,36±0,24*^	8,14±0,52*	7,31±0,32*^	4,54±0,13

примечание: * - разница достоверна при сравнении с группой контроля ($p < 0,05$); ^ - разница достоверна при сравнении с пациентами без АО соответствующей группы; # - разница достоверна при сравнении с группой ГБ с нормогликемией ($p < 0,05$)

Исследование активности несфатина-1 показало достоверное увеличение уровня пептида в общей популяции больных ГБ в сравнении с группой контроля ($p < 0,001$), что подтверждает гипотезу о прогипертензивном действии пептида. У больных ГБ и АО, но без нарушения углеводного обмена выявлена корреляционная зависимость уровня несфатина-1 от САД ($r = 0,34$, $p < 0,05$). Согласно проведенным ранее исследованиям [6], данный эффект обусловлен воздействием несфатина-1 на меланокортиновую и окситоциновую системы, потенцированием вазоконстрикции вследствие ингибирования продукции оксида азота.

Участие несфатина-1 в развитии артериальной гипертензии в виде ее индуцирования показано учеными

в эксперименте при введении несфатина интрацеребрально [5]. Однако в отличие от центрального эффекта адипокина, периферическое действие несфатина в отношении сердечной мышцы заключается в ограничении участка повреждения в период ишемия-реперфузия за счет активации гуанилатциклазы, протеинкиназы G и экстрацеллюлярной сигнал-регулирующей киназы, подразумевая протективные эффекты повышения уровня несфатина-1.

Наши результаты согласуются с данными Zhao Y.M и соавт. [22] о том, что уровень несфатина-1 в китайской популяции достоверно повышается у лиц с артериальной гипертензией. Помимо установленных взаимосвязей уровня несфатина-1 с ИМТ, САД, ДАД

по результатам проведенной логистической регрессии, уровень несфатина-1 является независимым предиктором высокого сердечно-сосудистого риска, а также повышение адипокина у лиц с ожирением является предиктором развития артериальной гипертензии.

При анализе уровня несфатина-1 во всей выборке пациентов без АО, уровень несфатина-1 достоверно выше, чем у пациентов с АО, а именно $8,31 \pm 0,19$ нг/мл и $7,44 \pm 0,13$ нг/мл, соответственно ($p=0,003$). Выявлено достоверное различие ($p=0,001$) в показателях несфатина-1 в группе с ГБ и нормогликемией в зависимости от наличия АО. Некоторыми исследователями [9,14] установлены значительное снижение уровня несфатина-1 у больных с ожирением в сравнении с группой контроля и отрицательная корреляционная связь с ИМТ, объемами талии и бедер. Учитывая анорексигенное действие адипоцитокина, снижение несфатина-1 в плазме крови у лиц с ГБ обуславливает большее употребление пищи, что способствует дальнейшему увеличению массы тела [14].

Анализ значений несфатина-1 в зависимости от наличия нарушений углеводного обмена достоверных отличий в группах ($p>0,001$, Kruskal-Wallis, ANOVA) не показал, однако отмечена тенденция к снижению уровня пептида при сочетании АО и глюкометаболических нарушений. Результаты исследования согласуются с данными Algul S. [4], согласно которым исследование уровней несфатина-1 у лиц с предиабетом и СД 2 типа в сравнении с группой контроля выявляет тенденцию к снижению активности адипокина у лиц с сопутствующей гипергликемией натощак и нарушенной толерантностью к глюкозе и достоверным снижением у пациентов с СД 2 типа и метаболическим синдромом, предполагая роль инсулинорезистентности в снижении уровня несфатина-1 у больных с нарушенным углеводным обменом. Гипергликемия вызывает снижение чувствительности периферических тканей к инсулину, в ответ на это увеличивается секреция инсулина β -клетками поджелудочной железы, формируется гиперинсулинемия. Повышение индекса ИР НОМА выявлено у 22 (57,89%) больных I группы и у 16 (69,56%) - II группы, что также подчеркивает неблагоприятный прогноз заболевания, т.к. доказано, что ИР ассоциируется с атеросклеротическим поражением как коронарных, так и периферических сосудов и является независимым фактором риска сосудистых осложнений [3].

В группе больных ГБ без нарушения углеводного обмена и АО установлена прямая достоверная зависимость активности пептида с индексом Т/Б ($r=0,379$, $p<0,05$), уровнем глюкозы постпрандиально ($r=-0,749$, $p<0,05$). У больных ГБ, АО без нарушения углеводного обмена выявлена зависимость уровня несфатина-1 от индекса ОТ/ОБ ($r=0,244$, $p<0,05$), глюкозы натощак ($r=0,313$,

$p<0,05$), инсулина натощак ($r=0,361$, $p<0,05$) и НОМА-IR ($r=0,430$, $p<0,05$).

У пациентов с предиабетом без АО выявлена достоверная связь уровня несфатина-1 с ИМТ ($r=-0,760$, $p<0,05$), индексом Т/Б ($r=-0,741$, $p<0,05$), инсулином ($r=0,853$, $p<0,05$), НОМА ($r=0,829$, $p<0,05$). Подобные взаимосвязи выявлены у больных ГБ и СД 2 типа: несфатин-1 - индекс Т/Б ($r=0,606$, $p<0,05$), инсулин ($r=0,759$, $p<0,05$), НОМА ($r=0,959$, $p<0,05$). У пациентов с ГБ, СД 2 типа и сопутствующим АО вышеперечисленные корреляционные связи утрачены, что требует дальнейшего изучения.

В эксперименте продемонстрировано участие несфатина-1 в углеводном обмене путем ингибирования секреции глюкагона, а также предполагается его глюкозозависимый инсулинотропный эффект [16,22]. Секреторный ответ несфатина-1 на изменение уровня глюкозы в эксперименте *in vitro* в восемь раз меньше, чем реакция на инсулин [8]. Постпрандиально, уровень несфатина-1 не изменялся ни у здоровых грызунов, ни у животных с СД 2 типа [12], подразумевается локальная, а не системная функция несфатина-1 в регуляции метаболизма.

Определение уровня несфатина-1 у 83 пациентов с гипертонической болезнью показало достоверное повышение его уровня у всех пациентов по сравнению с данными практически здоровых волонтеров, что подтверждает гипотезу о прогипертензивном действии пептида. Обращает на себя внимание, что уровень несфатина-1 был выше у пациентов с ГБ с нормогликемией без абдоминального ожирения, чем у пациентов с ГБ и нарушенным углеводным обменом. Снижение уровня несфатина-1 у пациентов с ГБ, гипергликемией, абдоминальным ожирением, по всей вероятности, косвенно указывает на наличие корреляционных связей уровня несфатина-1 с уровнями глюкозы и инсулина натощак у больных ГБ и предиабетом, тогда как отсутствуют у больных ГБ и СД 2 типа. Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбросова Т.М., Ковальова О.М., Ащеулова Т.В. Прогностичні маркери формування і прогресування ожиріння у хворих на артеріальну гіпертензію. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2012; 12 (39): 4-8.
2. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Робоча група з артеріальної гіпертензії української асоціації кардіологів. 2016.
3. Ковалева О.Н. Предиабет – диагностические критерии и клиническая значимость в кардиологии. Здоров'я України. 2012; 1: 24-25.
4. Algul S., Ozkan Y., Ozcelik O. Serum nesfatin-1 levels in patients with different glucose tolerance levels. *Physiol Res.* 2016; e-pub ahead of print.

5. Angelone T., Quintieri A. M., Amodio N., Cerra M. C. Endocrine orchestration of cardiovascular, gastrointestinal and hypothalamic control. *Curr Med Chem* 2011; 18(32): 4976–4986.

6. Ayada C., Toru U., Korkut Y. Nesfatin-1 and its effects on different systems. *Hippokratia*. 2015; 19(1): 4-10.

7. Dore R., Levata L., Lehnert H., Schulz C. Nesfatin-1: functions and physiology of a novel regulatory peptide. *J Endocrinol*. 2017; 232(1): 45-65.

8. Foo K.S., Brauner H., Ostenson C. G., Broberger C. Nucleobindin-2/nesfatin in the endocrine pancreas: distribution and relationship to glycaemic state. *J. of Endocrinology*. 2010; 204: 255–263.

9. Guo Y., Xing M., Sun W. Plasma nesfatin-1 level in obese patients after acupuncture: a randomized controlled trial. *Acupunct Med*. 2014; 32(4): 313–317.

10. International Diabetes Federation 2011. Global Burden: Prevalence and Projections, 2011 and 2030. www.diabetesatlas.org/content/diabetes-and-impaired-glucose-tolerance.

11. Kucukler F. K., Gorkem U., Simsek Y., Kocabas R., Gulen S., Guler S. Low level of Nesfatin-1 is associated with gestational diabetes mellitus. *Gyn. Endocrinology*. 2016. <http://dx.doi.org/10.1080/09513590.2016.1180679>

12. Li Q.C., Wang H.Y., Chen X., Guan H.Z., Jiang Z.Y. Fasting plasma levels of nesfatin-1 in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus and the nutrient-related fluctuation of nesfatin-1 level in normal humans. *Regulatory Peptides*. 2010; 159: 72–77.

13. Mancia G., Laurent S., Agabiti E. 2013 guidelines for the management of arterial hypertension: Task Force document. *European Heart Journal*. 2013; (34): 2159–2219.

14. Mirzaei K., Hossein-nezhad A., Keshavarz SA. Association of nesfatin-1 level with body composition, dietary intake and resting metabolic rate in obese and morbid obese subjects. *Diabetes Metab Syndr*. 2015; 9(4): 292–298.

15. Mohan H., Gasner M., Ramesh N., Unniappan S. Ghrelin, ghrelin-O-acyl transferase, nucleobindin-2/nesfatin-1 and prohormone convertases in the pancreatic islets of Sprague Dawley rats during development. *J Mol Histol*. 2016; 47(3): 325-36.

16. Nakata M., Yada T. Role of NUBC2/nesfatin-1 in glucose control: diverse functions in islets, adipocytes and brain. *Curr Pharm Des* 2013; 19(39): 6960-6965.

17. Oh-I S., Shimizu H. Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature*. 2006; 443: 709-712.

18. Palavra F., Reis F., Marado D., Sena A. Biomarkers of Cardiometabolic Risk, Inflammation and Disease. Springer International Publishing, Switzerland. 2015; 165.

19. Riva M., Nitert M., Voss U. Nesfatin-1 stimulates glucagon and insulin secretion and beta cell NUCB2 is reduced in human type 2 diabetic subjects. *Cell Tissue Res*. 2011; 346: 393–405.

20. Rydén L. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes,

and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur. Heart. J*. 2013; 34 (39): 3035-3087.

21. Stengel A., Mori M., Tache Y. The role of nesfatin-1 in the regulation of food intake and body weight: recent developments and future endeavors. *Obes. Rev*. 2013; 14: 859-870.

22. Su Y, Zhang J, Tang Y, Bi F & Liu JN The novel function of nesfatin-1: anti-hyperglycemia. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2010; 391: 1039–1042.

23. World Health Organization. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia: Report of a WHO/IDF Consultation. Geneva, World Health Org., 2006.

24. Zhao Y., Ma X., Wang Q., Zhou Y., Zhang Y., Wu L., Ji H., Qin G., Lu J., Bi Y., Ning G. Nesfatin-1 correlates with hypertension in overweight or obese Han Chinese population. *Clin. Exper. Hypertension*. 2015; 37 (1): 15-20.

SUMMARY

NESFATIN-1 ACTIVITY IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND PREDIABETES, TYPE 2 DIABETES

Kovalyova O., Ashcheulova T., Demydenko A., Vizir M., Kochubiei O.

Kharkov National Medical University, Department of Propaedeutic to Internal Medicine No.1, Basis of Bioethics and Biosafety, Ukraine

Essential hypertension (EH) is one of the important problems and comorbidity negatively affects the prognosis of the disease. Substantial thing is investigation of metabolic substances that influence the carbohydrate profile.

Aim - investigation of the nesfatin-1 activity in patients with Essential hypertension and prediabetes/type2 diabetes.

83 patients with EH were examined and divided into groups according to dysglycemia and abdominal obesity. Significant increasing of nesfatin-1 in patients with EH $7,81 \pm 0,26$ ng/ml was found comparing to controls $4,54 \pm 0,13$ ng/ml, $p < 0,05$. In patients with EH with obesity, without dysglycemia level of nesfatin-1 was higher than in obese ones ($8,31 \pm 0,19$ ng/ml, $7,44 \pm 0,13$ ng/ml correspondently ($p = 0,003$)). In patients with EH and dysglycemia the tendency to decreasing of nesfatin in case of accompanied obesity was found. Correlation of nesfatin-1 and systolic blood pressure ($r = 0,34$, $p < 0,05$) was revealed in patients with EH, abdominal obesity without dysglycemia.

Increasing of nesfatin-1 in EH comparing to controls was found. Correlations of nesfatin-1 with carbohydrate profile

components showed possible involvement of nesfatin-1 in carbohydrate disorders. Controversies of nesfatin-1 data in patients with EH, dysglycemia, obesity, possibly, connected with polymorbidity and needs further investigation.

Keywords: essential hypertension, prediabetes, type 2 diabetes, abdominal obesity, nesfatin-1.

РЕЗЮМЕ

АКТИВНОСТЬ НЕСФАТИНА-1 У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С СОПУТСТВУЮЩИМ ПРЕДИАБЕТОМ ИЛИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Ковалева О.Н., Ащеулова Т.В., Демиденко А.В., Визир М.А., Кочубей О.А.

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра пропедевтики внутренней медицины №1, основ биоэтики и биобезопасности, Украина

Гипертоническая болезнь (ГБ) является одной из значимых проблем, а коморбидность существенно ухудшает прогноз заболевания. Актуальным является изучение веществ, влияющих на углеводный обмен.

Целью данного исследования явилось определение активности несфатина-1 у больных гипертонической болезнью и предиабетом или сахарным диабетом 2 типа.

Обследовано 83 больных ГБ, которые распределены на группы в зависимости от наличия дисгликемии и абдоминального ожирения. Выявлено достоверное увеличение уровня несфатина-1 в целой выборке больных ГБ $7,81 \pm 0,26$ нг/мл в сравнении с группой контроля $4,54 \pm 0,13$ нг/мл, $p < 0,05$. У больных ГБ, абдоминальное ожирение (АО) без нарушения углеводного обмена выявило корреляционную зависимость уровня несфатина-1 от систолического артериального давления ($r = 0,34$, $p < 0,05$). У пациентов без АО, уровень несфатина-1 выше, чем с АО, ($8,31 \pm 0,19$ нг/мл и $7,44 \pm 0,13$ нг/мл, соответственно $p = 0,003$). У больных ГБ и дисгликемией выявлена тенденция к снижению уровня пептида при сочетании АО и глюкометаболических нарушений.

На основании полученных результатов установлено повышение несфатина-1 в сравнении с группой контроля. Корреляционные связи несфатина-1 с компонентами углеводного профиля подтверждают факт влияния пептида на глюкометаболические нарушения. Разнонаправленность данных в отношении активности

несфатина-1 у больных с АО и дисгликемией, по всей видимости, связана с полиморбидностью и требует дальнейшего изучения.

რეზიუმე

ნესფატიინი-1-ის აქტივობა ჰიპერტონული დაავადების მქონე პაციენტებში თანმხლები პრედიაბეტი ან შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ით

ო. კოვალიოვა, ტ. აშეულოვა, ა. დემიდენკო, მ. ვიზირ, ო. კოჩუბეი

ხარკოვის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი, შინაგანი მედიცინის პროპედევტიკის №1, ბიოეთიკის და ბიოუსაფრთხოების კათედრა, უკრაინა

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ნესფატიინი-1-ის აქტივობის შესწავლა ჰიპერტონული დაავადების (ჰდ) მქონე პაციენტებში პრედიაბეტის, შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის კომორბიდობით.

კვლევაში მონაწილეობდა 83 პაციენტი ჰდ-ით, რომლებიც განაწილდა ჯგუფებად დისგლიკემიის და აბდომინური სიმსუქნის არსებობის მიხედვით. ჰდ-ის მქონე პაციენტთა მთელ ამონარჩევში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ($4,54 \pm 0,13$ ნგ/მლ, $p < 0,05$), გამოვლენილია ნესფატიინი-1 დონის სარწმუნო ზრდა ($7,81 \pm 0,26$ ნგ/მლ). ჰდ-ით და აბდომინური სიმსუქნით პაციენტებში ნახშირწყლების ცვლის დარღვევის გარეშე ნესფატიინი-1 დონე კორელირებს საშუალო არტერიულ წნევასთან ($r = 0,34$, $p < 0,05$). აბდომინური სიმსუქნის გარეშე პაციენტებში ნესფატიინი-1 დონე უფრო მაღალია, ვიდრე აბდომინური სიმსუქნით პაციენტებში, შესაბამისად, $8,31 \pm 0,19$ ნგ/მლ, $7,44 \pm 0,13$ ნგ/მლ, $p = 0,003$. ჰდ-ით და დისგლიკემიით პაციენტებში აბდომინური სიმსუქნის და გლუკომეტაბოლური დარღვევების თანხვედრის დროს გამოვლინდა პეპტიდის დონის შემცირების ტენდენცია. კვლევის შედეგებით დადგენილია ნესფატიინი-1-ის ზრდა, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

ნესფატიინი-1-ის და ნახშირწყლების პროფილის კომპონენტების კორელაციური კავშირი ამტკიცებს პეპტიდის ზეგავლენას გლუკომეტაბოლურ დარღვევებზე. ნესფატიინი-1 აქტივობის მონაცემთა განსხვავებულობა აბდომინური სიმსუქნის და დისგლიკემიის მქონე პაციენტებში შესაძლებელია პოლიმორბიდობასთან იყოს დაკავშირებული და მოითხოვს შემდგომ კვლევას.