

ISSN 2414-3782

Международный
научный журнал

Juvenis scientia

2017 № 4



СОДЕРЖАНИЕ:

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

Пелевин Е.Е., Балясный С.В.

РАСПОЗНАВАНИЕ ОБРАЗОВ В СИСТЕМЕ ТЕХНИЧЕСКОГО ЗРЕНИЯ 4

Лихолетова М.В., Устюгов В.А.

ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ РЕШЕНИЙ ДЛЯ ПОСТРОЕНИЯ МИКРОЛОКАЛЬНЫХ СЕТЕЙ 8

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

Еромасова Н.И.

СИСТЕМАТИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЛИШАЙНИКОВ БЕРЁЗОВО-СОСНОВОГО ЛЕСА ЕРМАКОВСКОГО РАЙОНА (КРАСНОЯРСКИЙ КРАЙ) 12

Зырянова О.А., Котлованова М.Д.

ВИДОВОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ЛИШАЙНИКОВ СМЕШАННОГО ЛЕСА ПРАВОБЕРЕЖЬЯ ОЗЕРА МАЛЫЙ КЫЗЫКУЛЬ 15

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р.

ОСОБЕННОСТИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ДИСБАЛАНСОМ АДИПОЦИТОКИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 19

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ НАУКИ

Айнабек К.С.

СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ И МОТИВАЦИЯ АНТИСОЦИАЛЬНЫХ ПРЕДПРИНИМАТЕЛЕЙ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ТОРГОВЛИ ЛЮДЬМИ 24

Кудряшов В.С., Загоскина Е.О.

ИНТЕРНЕТ-БАНКИНГ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ 27

ЮРИДИЧЕСКИЕ НАУКИ И ПОЛИТОЛОГИЯ

Жигалева Ю.Е.

СЕКСУАЛЬНОЕ НАСИЛИЕ В УСЛОВИЯХ КОНФЛИКТОВ: ПРОБЛЕМА ВИКТИМИЗАЦИИ ЖЕНЩИН 32

ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

Мехдиев Э.Т., Хонг Серюн

ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОГО ОБРАЗОВАНИЯ В ЮЖНОЙ КОРЕЕ 36

ИСТОРИЧЕСКИЕ НАУКИ И АРХЕОЛОГИЯ

Брагова А.М.

ЦИЦЕРОН О СУЕВЕРИИ 39

Ткаченко С.Н.

КЕРЧЕНСКО-ФЕОДОСИЙСКАЯ (1941 г.) И СИЦИЛИЙСКАЯ (1943 г.) ДЕСАНТНЫЕ ОПЕРАЦИИ: ОБЩИЕ ЧЕРТЫ И ОТЛИЧИЯ 42

Самойлова М.П.

АНТИЧНОЕ НАСЛЕДИЕ В РЕЛИГИОЗНОЙ ПОЛЕМИКЕ XVI-XVII ВВ. (НА ПРИМЕРЕ «АПОКРИЗИСА» ХРИСТОФОРА ФИЛАЛЕТА) 46

Жевалов С.А.

ВЕЛИЧАЙШИЙ ПОЛКОВОДЕЦ Г.К. ЖУКОВ В 1941 ГОДУ НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИГРАНИЧНОЕ СРАЖЕНИЕ 50

Ночвина Б.А.

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ СОЦИАЛЬНОЙ ПОЛИТИКИ СДПГ: КРИЗИС ИЛИ ОБНОВЛЕНИЕ? 54

CONTENTS:

TECHNICAL AND COMPUTER SCIENCE

Pelevin E.E., Balyasny S.V.

PATTERN RECOGNITION IN THE VISION SYSTEM 4

Likholetova M.V., Ustyugov V.A.

THE OVERVIEW OF THE MODERN SOLUTIONS FOR MICRO-LOCAL NETWORKS BUILDING 8

BIOLOGY

Eromasova N.I.

SYSTEMATIC STRUCTURE OF LICHENS OF THE BIRCH-PINE FOREST OF THE ERMAKOVSKY DISTRICT (KRASNOYARSK TERRITORY) 12

Zyryanova O.A., Kotlovanova M.D.

A SPECIFIC VARIETY OF LICHENS OF THE MIXED WOOD OF THE RIGHT BANK OF THE LAKE SMALL KYZYKUL 15

MEDICINE

Bilovol O.M., Bobronnikova L.R.

PECULIARITIES OF PROGRESSING OF METABOLIC DISTURBANCES IN THE INTERRELATIONSHIP WITH THE DISBALANCE OF ADIPOCYTOKINS IN PATIENTS WITH COMBINED WITHOUT NON-ALCOHOLIC FAT LIVER OF LIVER DISEASE AND SUGAR DIABETES OF 2 TYPE 19

ECONOMICS

Ainabek K.S.

SOCIAL-ECONOMIC CONDITIONS AND MOTIVATION OF ANTISOCIAL ENTREPRENEURS IN HUMAN TRAFFICKING ACTIVITY 24

Kudryashov V.S., Zagoskina E.O.

INTERNET BANKING IN THE RUSSIAN FEDERATION: PROBLEMS AND PROSPECTS 27

LAW AND POLITICAL SCIENCES

Zhigaleva Y.E.

SEXUAL VIOLENCE IN CONFLICT SETTINGS: PROBLEM OF WOMEN'S VICTIMISATION 32

PEDAGOGY AND PSYCHOLOGY

Mehdiyev E.T., Hong Seryun

PROBLEMS OF MODERN EDUCATION IN SOUTH KOREA 36

HISTORY AND ARCHEOLOGY

Bragova A.M.

CICERO ON SUPERSTITION 39

Tkachenko S.N.

THE KERCH-FEODOSIYA (1941) AND THE SICILIAN (1943) AMPHIBIOUS OPERATIONS: SIMILARITIES AND DIFFERENCES 42

Samoilova M.P.

ANCIENT HERITAGE IN THE RELIGIOUS DEBATE OF THE 16th-17th CENTURIES (TEXTUAL ANALYSIS OF THE TREATISE "APOKRISIS" BY CHRISTOPHER FILALET) 46

Zhevalov S.A.

THE GREATEST GENERAL ZHUKOV IN 1941 A NEW LOOK AT THE BATTLE FRONTIER 50

Nochvina B.A.

THE MODERN CONCEPT OF SOCIAL POLICY OF THE SOCIAL DEMOCRATIC PARTY OF GERMANY (SPD): CRISIS OR RENEWAL? 54

УДК: 616.37 ГРНТИ: 76.29.37

ОСОБЕННОСТИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ДИСБАЛАНСОМ АДИПОЦИТОКИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

А. Н. Беловол, Л. Р. БобронниковаХарьковский национальный медицинский университет
Украина, 61022 г. Харьков, пр. Науки, 4

✉ Бобронникова Леся Романовна – l.bobronnikova@mail.ru

Целью нашего исследования, было изучение особенностей метаболических нарушений во взаимосвязи с дисбалансом адипоцитокинов у пациентов с коморбидным течением неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и сахарного диабета (СД) 2 типа. В исследовании приняли участие 87 пациентов с НАЖБП и СД 2 типа (субкомпесированным): 1-ю группу составили 45 больных с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа, 2-ю группу – 42 пациента с НАЖБП. Индекс массы тела у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа в 1,3 раза превышал аналогичный показатель больных с НАЖБП ($p < 0,05$), а индекс ОТ/ОБ – в 1,8 раза ($p < 0,05$). Нарушения липидного и углеводного обмена достоверно чаще встречались у больных с сочетанным течением заболевания, в сравнении с пациентами 2-й группы ($p < 0,05$). У пациентов 1-й группы наблюдалось достоверное увеличение показателей системного воспаления и адипокина ретинол-связывающего протеина-4 (РСР-4) ($p < 0,05$), а также, достоверное снижение оментина сыворотки крови в сравнении с пациентами 2-й группы и группой контроля ($p < 0,05$). Снижение уровня оментина и повышение уровня РСР-4 в сыворотке крови у пациентов с НАЖБП и СД 2 типа, необходимо рассматривать как биомаркер формирования метаболического синдрома и активации процессов фиброгенеза в печени.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, сахарный диабет 2 типа, метаболические нарушения, патогенетические взаимосвязи, адипоцитокины.

PECULIARITIES OF PROGRESSING OF METABOLIC DISTURBANCES IN THE INTERRELATIONSHIP WITH THE DISBALANCE OF ADIPOCYTOKINES IN PATIENTS WITH COMBINED WITHOUT NON-ALCOHOLIC FAT LIVER OF LIVER DISEASE AND SUGAR DIABETES OF 2 TYPE

O. M. Bilovol, L. R. BobronnikovaKharkiv National Medical University
4 Nauky Ave., 61022 Kharkiv, Ukraine

✉ Bobronnikova Lesya – l.bobronnikova@mail.ru

The aim of the study was to study the peculiarities of metabolic disturbances in intercourse with the imbalance of adipocytokines in patients with comorbid flow of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and type 2 diabetes mellitus (DM). In the study, 87 patients with NAFLD and type 2 diabetes (subcomputed) participated: the first group consisted of 45 patients with combined course of NAFLD and type 2 diabetes, and the second group consisted of 42 patients with NAFLD. The control group ($n = 20$) was maximally comparable in age and sex to the patients being examined. The average age of the patients was 49.4 ± 5.6 years. The body mass index in patients with combined course of NAFLD and type 2 diabetes was 1.3 times higher than that of patients with NAFLD ($p < 0.05$). Disorders of lipid and carbohydrate metabolism were significantly more frequent in patients with concomitant course of the disease, in comparison with patients of the 2nd group ($p < 0.05$). Patients of the 1st group had a significant increase in the indices of systemic inflammation and adipokine retinol-binding protein-4 (RBP-4) ($p < 0.05$), as well as a significant decrease in serum omentin compared with patients in group 2 and control group ($p < 0.05$). Decrease in the level of omentin and increase in serum level of RBP-4 in patients with NAFLD and type 2 diabetes should be considered as a biomarker for the formation of a metabolic syndrome and activation of the processes of fibrogenesis in the liver.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, diabetes mellitus type 2, metabolic disorders, pathogenetic relationships, adipocytokines.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является распространенным хроническим заболеванием и часто протекает в коморбидности с сахарным диабетом (СД) 2-го типа, инсулинорезистентностью (ИР), повышенной массой тела, гиперлипидемией и атеросклерозом, и рассматривается как одно из манифестирующих проявлений метаболического синдрома [1, 2,]. НАЖБП выявляется у 80-90% лиц с ожирением, у 30-50% пациентов, страдающих сахарным диабетом и у 90% обследованных с гиперлипидемией [2, 5]. Сочетание СД 2 типа и НАЖБП в 2-2,5 раза увеличивает риск развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы

и занимает 4-е место среди причин летальности СД [3]. Повышение массы тела и непосредственно абдоминальное ожирение играют важную роль как в патогенезе НАЖБП и связанных с ней метаболических расстройств, так и СД 2 типа, а ИР, по данным ряда авторов, является причиной накопления жира в печени [6, 12]. Данный процесс обусловлен особенностями висцеральных адипоцитов, которые характеризуются сниженной чувствительностью к антилипидическому действию инсулина и повышенной чувствительностью к липолитическому действию катехоламинов [7, 11]. Необходимо отметить, что низкая концентрация ре-

цепторов инсулина в абдоминальной жировой ткани способствует повышению продукции жирных кислот, увеличению уровня триглицеридов в крови и процессу атерогенеза [11]. Предполагается, что важную роль в развитии ИР играет изменение продукции адипоцитокинов, биологически активных белков, которые образуются в жировой ткани, таких как оментин, ретинол-связывающий протеин-4 (РСР-4), фактор некроза опухолей альфа (ФНО- α) и др. [8, 10, 13, 15]. Прогрессирующий при избыточной массе тела адипоцитокиновый дисбаланс является фактором риска возникновения нарушений липидного и углеводного обмена, повышения артериального давления и, как следствие, приводит к формированию компонентов метаболического синдрома [2]. Прогрессирование и варианты течения НАЖБП зависят от активности воспалительного процесса и интенсивности фиброза в печеночной ткани, однако механизмы и причинно-следственные связи между прогрессированием фиброза печени и нарушениями углеводного обмена, а также влияние гормонов жировой ткани течение коморбидных НАЖБП и СД 2 типа изучены недостаточно.

Цель исследования – изучить особенности метаболических нарушений во взаимосвязи с дисбалансом адипоцитокинов у пациентов с коморбидным течением НАЖБП и СД 2 типа.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 87 пациентов с НАЖБП и СД 2 типа (субкомпенсированным): 1-ю группу составили 45 больных с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа, 2-ю группу – 42 пациента с НАЖБП. Контрольная группа ($n=20$) была максимально сопоставима по возрасту и полу к обследуемым больным. Средний возраст больных составил $49,4 \pm 5,6$ лет.

Диагностику СД 2 типа и МС проводили согласно критериям Международной Федерации Диабета (IDF, 2013). Клиническое обследование пациентов включало анализ жалоб, сбор анамнеза, физикальный осмотр и оценку антропометрических показателей – определяли рост, массу тела, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), рассчитывали соотношение ОТ/ОБ и индекс массы тела (ИМТ). Наличие абдоминального ожирения (АО) диагностировали при окружности талии (ОТ) 94 см у мужчин или более и 80 см или более у женщин.

Для верификации диагноза НАЖБП и оценки функционального состояния печени использовали биохимические и инструментальные методы исследований. Исследование гепатобиллиарной системы выполнено по стандартной методике на ультразвуковой диагностической системе «Philips HDI-11». Достоверными критериями жировой инфильтрации печени при УЗ-исследовании были гепатомегалия, среднезернистая трансформация структуры, гиперэхогенность паренхимы и дорзальное затухание эхосигнала. Функциональное состояние печени оценивали с помощью проведения биохимических методов: содержания билирубина и его фракций (метод Эндрашика – Клеггорна – Гроффа), активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ) (метод Райтмана – Френзеля), γ – глутаматтранспептидазы (ГГТП) (унифицированная методика с использованием стандартного набора реактивов). Определяли соотношение АСТ/АЛТ, что является показателем прогрессирования фиброза печени. Для оценки наличия и активности воспалительного процесса в печени определяли уровень С-реактивного пептида (СРП) в сыворотке крови иммуноферментным методом. Концентрацию глюкозы в сыворотке крови натощак (ГКН) определяли

глюкозооксидантным методом, также определяли толерантность к глюкозе. Показатели липидного спектра сыворотки крови (общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ)) определяли энзиматическим колориметрическим методом с использованием наборов «Human» (Германия). Содержание холестерина липопротеинов низкой плотности (ХЛПНП) рассчитывали по формуле W. T. Фридвальда: $\text{ХЛПНП} = \text{ОХС} - (\text{ТГ}/2,2 + \text{ХСЛВП})$. Оценка уровня инсулинорезистентности проводилась с помощью НОМА (homeostasis model assesment) – модели оценки гомеостаза с вычислением индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR). Индекс НОМА-IR определяли расчетным методом по формуле D. R. Matthews и соавт. (1985). При значении НОМА-IR более 2,77 диагностировали наличие инсулинорезистентности. Содержание в крови С-пептида определяли на иммуноферментном анализаторе (Финляндия). Содержание в сыворотке крови ФНО- α определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием наборов «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург). Концентрацию фибронектина определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа («НВО Иммунотех», Москва). Уровень тромбоцитов в сыворотке крови с помощью фотоэлектрического колориметра КФК-2. Определяли концентрацию в сыворотке венозной крови адипоцитокинов: оментина методом ИФА с использованием набора («Bio Vendor» Чешская Республика); ретинол-связывающего протеина-4 (РСР-4) методом ИФА с использованием набора («DRG» США). Статистическая обработка результатов исследований осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Statistica – 8.0. с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. При оценке трофологического статуса у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа среднее значение ИМТ составило $35,28 \pm 4,4$ кг/м², при этом 1 степень ожирения была диагностирована у 48,6%, 2 степень – у 28,0% и 3 степень ожирения – у 22,4% больных ($p < 0,05$). У половины больных с АО длительность ожирения составила более 7 лет, а у 14,4% – с детства ($p < 0,05$). Индекс массы тела у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа в 1,3 раза превышал аналогичный показатель больных с НАЖБП ($p < 0,05$) (табл.1), а индекс ОТ/ОБ – в 1,8 раза ($p < 0,05$). У пациентов 2-й группы в 55,2% случаев диагностирована избыточная масса тела ($p < 0,05$). Установленное повышение ИМТ у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа, согласуется с литературными данными о большом удельном весе неалкогольного стеатоза печени у пациентов с избыточной массой тела [1, 12]. В данном случае в печень поступает избыточное количество жиров и углеводов, которые преобразуются в жирные кислоты, являющиеся субстратом для синтеза триглицеридов, накапливающихся в гепатоцитах [1, 12].

Уровень систолического и диастолического АД у больных с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа был выше, чем у пациентов 2-й группы $163,3 \pm 0,07$: $141,3 \pm 1,04$ соответственно ($p < 0,05$).

При изучении функционального состояния печени (см. табл.1) показатели активности АЛТ, АСТ и ГГТП у пациентов 1-й группы были существенно выше в сравнении с показателями больных 2-й группы и контролем ($p < 0,05$), что свидетельствовало об активности воспалительного процесса в печени. Соотношение АСТ/АЛТ было достоверно выше у пациентов 1-й группы в сравнении с показателями пациентов 2-й группы ($p < 0,05$), что свидетельствовало о взаимотягущем характере метаболических нарушений при

Таблица 1

Особенности клинико-биохимических показателей сыворотки крови обследованных пациентов (М±m)

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа (n=20)	НАЖБП (n=42)	НАЖБП+СД (n=45)
ИМТ	25,2±1,6	25,7± 3,7* / #	35,28± 4,4*/###
АСТ, ммоль/л	0,43±0,03	0,88±0,08*/#	1,42±0,14*/###
АЛТ, ммоль/л	0,55±0,06	0,95±0,07*/#	1,54±0,6*/###
АСТ/АЛТ мкмоль/л	0,64±0,4	0,74±0,6*/#	0,98±0,8*/###
ГГТП, МЕ/л	42,76±12,72	57,1±15,1*/#	62,8±19,6*/###
ГКН, ммоль/л	4,02±0,7	6,18±1,4 */#	7,8±1,6*/###
HbA1c, %	4,6±0,8	5,2±0,7*	7,8 ±1,8*/###
НОМА-IR	1,7±1,4	3,5±1,7*/#	5,2±2,4*/###
СРП, нмоль/л	0,82±0,4	2,6±0,8*/#	3,4±1,2*/###
ТГ, ммоль/л	1,6±0,8	4,2±1,4* / #	5,4±1,6*/###
ОХС, ммоль/л	4,4±0,6	4,92±0,9*/#	5,66±1,6*/###
ХС ЛПВП	5,2±0,6	4,6±0,4*	4,1±0,6* #
ХС ЛПНП	0,94±0,2	1,5±0,1*	1,8±0,4* #
Тромбоциты, 109/л	228,0±23	210,0±36*/#	201,0±42*/###
Фибронектин, кг/мл	342,5±6,0	398,0±8,4*/#	484,0±10,4* */###

* $p < 0,05$ – достоверность различий в сравнении с группой контроля;

$p < 0,05$ – достоверность различий в сравнении с пациентами первой группы;

$p < 0,05$ – достоверность различий в сравнении с пациентами второй группы

сочетанном течении заболевания и высоком риске формирования фибротических изменений в печени. При оценке показателей липидного спектра нарушения липидного обмена достоверно чаще встречались у больных с сочетанным течением заболевания, в сравнении с пациентами 2-й группы (92,4% и 45,2% соответственно; $p < 0,05$). При этом у 77,4% больных с сочетанным течением заболевания НАЖБП и СД 2 типа была выявлена гиперхолестеринемия, у 21,7% – увеличение ХСЛПНП, а снижение уровня ХСЛПВП – у 34,1% пациентов ($p < 0,05$). Уровень ОХС у больных этой группы был достоверно выше, чем в группе сравнения и контроле ($p < 0,05$). Уровень триглицеридов в сыворотке крови у пациентов с НАЖБП и СД 2 типа в 1,5 раза ($p < 0,05$) превышал показатели пациентов 2-й группы и в 2,4 раза – показатели группы контроля ($p < 0,05$), что связано с развитием так называемого порочного круга, когда жировая печень усиленно синтезирует триглицериды и липопротеиды очень низкой плотности. Из последних, благодаря повышению активности триглицеридсинтетазы и триглицеридлипазы, синтезируются β -липопротеиды [1]. Повышение концентрации ОХС и ТГ в 1-й группе пациентов прямо зависело от ИМТ ($r = 0,62$, $p < 0,05$; $r = 0,66$, $p < 0,05$ соответственно), что связано с прогрессированием метаболических нарушений в печени, в частности, с избыточным поступлением в печень жиров и углеводов, которые преобразуются в жирные кислоты, являющиеся субстратом для синтеза триглицеридов, которые и накапливаются в гепатоцитах что подтверждает теорию в отношении влияния дислипидемии на прогрессирование НАЖБП [1, 12]. Установлено, что снижение уровня ХСЛПВП у больных с НАЖБП и СД 2 типа наблюдалось значительно чаще, чем в группе сравнения (55,2% и 21,0%, соответственно; $p < 0,05$). У пациентов с ожирением отмечался более низкий уровень ХСЛПВП по сравнению со значением этого показателя в группе больных с нормальной массой тела ($p < 0,05$). У больных 1-й группы имело место достоверное повышение уровня содержания глюкозы сыворотки крови натощак (ГКН) относительно контрольной группы ($p < 0,05$), что можно объяснить наличием у них абдоминального ожирения, наибольший уровень наблюдался у больных с НАЖБП в сочетании с СД 2 типа – в 2,5 раза ($p < 0,05$). Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) у пациентов с изолированным течением НАЖБП было выявлено у 10,5% пациентов ($p < 0,05$). Установлено достоверное повышение показателя HbA1c у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа, что свидетельствовало о негативном влиянии избыточного веса на углеводный обмен ($p < 0,05$). Снижение чувствительности тканей к инсулину по критерию НОМА-IR наблюдалось у 100% больных 1-й группы и в 88,5 % больных 2-й группы ($p < 0,05$). Установлено, что уровень инсулинорезистентности коррелировал с содержанием в сыворотке крови АСТ ($r = 0,63$; $p < 0,001$), что подтверждает гипотезу о том, что одним из факторов развития и прогрессирования воспаления в печени является инсулинорезистентность. Корреляционный анализ выявил положительные связи между показателем инсулинорезистентности НОМА-IR и ИМТ ($r = 0,46$; $p < 0,001$), уровнем ТГ ($r = 0,48$; $p < 0,001$). Установленные закономерности при сочетанном течении НАЖБП и СД 2 типа дополнительно подчеркивают системность и закономерность метаболических нарушений. При гипергликемии свободные радикалы кислорода образуются непосредственно из глюкозы, что запускает каскад реакций перекисного окисления липидов и белков с развитием гипоксии и приводит к увеличению модифицированной атерогенной фракции липопротеинов, ингибированию ферментативного звена антиоксидантной защиты, что приводит к нарушению процессов апоптоза и развитию системных метаболических изменений [8]. Уровень СРП в сыворотке крови превышал контрольные значения в обеих группах обследованных больных ($p < 0,05$). Наибольшее увеличение (в 2,1 раза) наблюдалось у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа ($p < 0,05$) и коррелировал с ИМТ ($r = 0,48$; $p < 0,001$), уровнем ГКН ($r = 0,44$;

воротки крови натощак (ГКН) относительно контрольной группы ($p < 0,05$), что можно объяснить наличием у них абдоминального ожирения, наибольший уровень наблюдался у больных с НАЖБП в сочетании с СД 2 типа – в 2,5 раза ($p < 0,05$). Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) у пациентов с изолированным течением НАЖБП было выявлено у 10,5% пациентов ($p < 0,05$). Установлено достоверное повышение показателя HbA1c у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа, что свидетельствовало о негативном влиянии избыточного веса на углеводный обмен ($p < 0,05$). Снижение чувствительности тканей к инсулину по критерию НОМА-IR наблюдалось у 100% больных 1-й группы и в 88,5 % больных 2-й группы ($p < 0,05$). Установлено, что уровень инсулинорезистентности коррелировал с содержанием в сыворотке крови АСТ ($r = 0,63$; $p < 0,001$), что подтверждает гипотезу о том, что одним из факторов развития и прогрессирования воспаления в печени является инсулинорезистентность. Корреляционный анализ выявил положительные связи между показателем инсулинорезистентности НОМА-IR и ИМТ ($r = 0,46$; $p < 0,001$), уровнем ТГ ($r = 0,48$; $p < 0,001$). Установленные закономерности при сочетанном течении НАЖБП и СД 2 типа дополнительно подчеркивают системность и закономерность метаболических нарушений. При гипергликемии свободные радикалы кислорода образуются непосредственно из глюкозы, что запускает каскад реакций перекисного окисления липидов и белков с развитием гипоксии и приводит к увеличению модифицированной атерогенной фракции липопротеинов, ингибированию ферментативного звена антиоксидантной защиты, что приводит к нарушению процессов апоптоза и развитию системных метаболических изменений [8]. Уровень СРП в сыворотке крови превышал контрольные значения в обеих группах обследованных больных ($p < 0,05$). Наибольшее увеличение (в 2,1 раза) наблюдалось у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа ($p < 0,05$) и коррелировал с ИМТ ($r = 0,48$; $p < 0,001$), уровнем ГКН ($r = 0,44$;

Таблица 2

Показатели адипоцитокинового профиля крови у обследованных пациентов (M±m)

Показатель, ед. Измерения	Контрольная группа (n=20)	Группы пациентов (n=87)	
		II группа (n=42)	I группа (n=45)
ФНО-α, пг/мл	40,9±4,0	72,2±2,5*	108,2±3,2*#
СРП, пг/мл	3,2±1,1	3,6±1,8	4,2±1,4
Оментин, нг/мл	452,65±2,17	415,21±1,24*	345,44±1,62*#
РСР-4, мкг/мл	32,0±6,2	38,8 ± 7,9*	34,02±0,2*#

* – $p < 0,001$ – вероятность различий в сравнении с группой контроля;

– $p < 0,001$ – вероятность различий в сравнении с пациентами первой группы

Установленные корреляционные взаимосвязи между показателями ФНО-α

$p < 0,001$), АЛТ ($r = 0,52$; $p < 0,001$, уровнем ТГ ($r = 0,42$; $p < 0,04$), индексом НОМА-IR ($r = 0,42$; $p < 0,001$). Снижение чувствительности тканей к инсулину приводит к компенсаторной гиперинсулинемии, которая усиливает процессы липолиза в жировых депо и выброса в кровоток большого количества свободных жирных кислот, вследствие чего усиливается синтез ТГ [7]. Анализируя показатели коагуляционного гомеостаза установлено повышение содержания в сыворотке крови уровня фибронектина в 1,4 раза у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа в сравнении с группой контроля ($p < 0,05$). Известно, что фибронектин является белком экстрацеллюлярного матрикса и является маркером выраженности мезенхимально-воспалительного синдрома [7]. Установленные изменения свидетельствуют о наличии гиперкоагуляционного синдрома, который способствует прогрессированию апоптоза печеночных клеток, усилению инсулинорезистентности, развитию и углублению гипоксии, активации свободнорадикального окисления липидов, деградации клеточных мембран и замыканию порочного круга патогенеза НАЖБП [7]. Отмечено снижение содержания тромбоцитов в сыворотке крови, наиболее выраженное у пациентов с сочетанным течением заболевания в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$), что опосредованно указывало на процесс фиброобразования в печени.

При анализе гормональных показателей в группах обследованных больных наблюдалось достоверное увеличение уровня ФНО-α в сыворотке крови в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$). Наибольшее увеличение показателя в 4,2 раза ($p < 0,001$) наблюдалось при сочетании НАЖБП и СД 2 типа (табл.2).

Установленные корреляционные взаимосвязи между показателями ФНО-α и АЛТ ($r = 0,44$; $p < 0,001$), а также ГГТП ($r = 0,41$; $p < 0,001$) свидетельствовали о роли ФНО-α в развитии цитолитического синдрома у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа. У 84,6 % больных 1-й группы уровень С-пептида натощак был повышен в сравнении с пациентами 2-й группы и контролем ($p < 0,001$), что объясняется усилением липолиза при инсулинорезистентности с последующим накоплением липидов в печени [7].

У обследованных пациентов была проанализирована роль дисбаланса оментина и РСР-4 на прогрессирование метаболических нарушений в печени. Известно, что оментин относится к протективным адипоцитокинам, так как обладает антидиабетическим, противовоспалительным, антиатерогенным и кардиопротективным действиями [16].

Несколько клинических исследований показали, что повышенный уровень РСР-4 является фактором риска, связанным с НАЖБП [14,15]. В единичных клинических исследова-

ниях установлено, что уровни сывороточного РСР-4 имеют положительную ассоциацию со степенью накопления жира в печени и печеночными ферментами, в том числе сывороточные АЛТ, АСТ и γ-глутамилтранспептидазы [16].

Уровень оментина у пациентов с сочетанным течением был ниже, чем у пациентов 2-й группы и контролем ($p < 0,001$) и коррелировал с ИМТ ($p < 0,001$) и степенью ожирения ($p < 0,001$). Выявлены отрицательные связи между уровнем оментина и ИМТ ($r = -0,44$; $p < 0,001$), ОТ ($r = -0,48$; $p < 0,001$) соотношением ОТ/ОБ ($r = -0,46$; $p < 0,001$), уровнем ТГ ($r = -0,52$; $p < 0,001$) и СРП ($r = -0,46$; $p < 0,001$), а также положительные связи между уровнем оментина и ХСЛПВП ($r = 0,42$; $p < 0,001$). Установлена обратная связь между уровнем оментина и глюкозы ($r = -0,46$; $p < 0,001$), НОМА-IR ($r = -0,42$; $p < 0,001$). Уровень РСР-4 сыворотки крови был достоверно выше у больных с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа, в сравнении с пациентами 1-й группы и контролем ($p < 0,001$).

Уровень РСР-4 положительно коррелировал с показателем ИМТ ($r = 0,42$; $p < 0,001$), ОТ ($r = 0,44$; $p < 0,001$), НОМА-IR ($r = 0,46$; $p < 0,001$), СРП ($r = 0,44$; $p < 0,001$) и отрицательно с ХСЛПВП ($r = -0,46$; $p < 0,001$) и уровнем оментина ($r = -0,42$; $p < 0,001$). Полученные результаты согласуются с литературными данными, которые говорят о РСР-4 как о маркере развития ИР, атерогенной дислипидемии и непосредственно НАЖБП [13].

Проведенное исследование о взаимосвязи содержания гормонов жировой ткани с отдельными компонентами метаболического синдрома у больных с НАЖБП и СД 2 типа подтверждают возможность участия этих гормонов в формировании метаболического синдрома и его компонентов.

Выводы. Рассмотрены причинные взаимосвязи прогрессирования метаболических нарушений и дисбаланса адипоцитокинов у пациентов с коморбидным течением НАЖБП и СД 2 типа. Установлено, что для сочетанного течения данной патологии характерно прогрессирование ИР, атерогенной дислипидемии, системного воспаления, которые наиболее выражены у пациентов с ожирением. Снижение уровня оментина и повышение уровня РСР-4 в сыворотке крови у пациентов с НАЖБП и СД 2 типа, необходимо рассматривать как биомаркер формирования метаболического синдрома и активации процессов фиброгенеза в печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабак О.Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени // Сучасна гастроентерологія, 2010. Т. № 4. С. 816.

2. Драпкина О.М. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром // Справочник поликлинического врача, **2008**. № 3. С. 77-80.
3. Катеренчук В.І. Цукровий діабет типу 2. Діагностика та лікування на стадії предіабету // Міжнародний ендокринологічний журнал, 2007. Т. 8. № 2. С. 52-58.
4. Мамаев С.Н. Цитокиновая система при неалкогольном стеатогепатите // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатологии и колопроктологии, **2008**. Т. 17. №4. С. 35-39.
5. Ткач С.М. Распространенность, течение, диагностика и стратегии лечения неалкогольной жировой болезни печени // Здоров'я України, **2009**. Т. 206-207. № 1-2. С. 63-65.
6. Чернявский В.В. Жировая болезнь печени как интегральная проблема внутренней медицины // Новости медицины и фармации, **2011**. Т. 354 № 4.
7. Bugianesi E. Plasma adiponectin in nonalcoholic fatty liver is related to hepatic insulin resistance and hepatic fat content, not to liver disease severity // J. Clin. Endocrinol. Metab., **2008**. Vol. 90. Pp. 3498-3504.
8. Chen X. *TNF-alpha, a potent lipid metabolism regulator* // Cell Biochem. Funct., **2009**. Vol. 27. № 7. Pp. 407-416.
9. Dowman J.K. *Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease* // QJM., **2010**. Vol.103. Pp. 71-83.
10. Hagymasi K. *Role of the endocrine system in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease* // Orv. Hetil., **2009**. Vol.150 (48). Pp. 2173-2181.
11. Lewis J.R. *Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Review and Update* // Digestive Diseases and Sciences, **2010**. Vol. 55. Pp. 560-578.
12. Obaiz M. *Panel for obesity (relate steatohepatitis (NASH)* // Obes. Surg., **2008**. Vol. 18. Pp. 1430-1437.
13. Wu H. et al. *Serum retinol binding protein 4 and nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes mellitus* // Diabetes Res. Clin. Pract. **2008**. Vol. 79. P. 185.
14. Terra X. et al. *Retinol binding protein-4 circulating levels were higher in nonalcoholic fatty liver disease vs. histologically normal liver from morbidly obese women* // Obesity (Silver Spring), **2013**. Vol. 21. P. 170.
15. Stefan N. et al. *High circulating retinol-binding protein 4 is associated with elevated liver fat but not with total, subcutaneous, visceral, or intramyocellular fat in humans* // Diabetes Care, **2007**. Vol. 30. P. 1173.
16. Yilmaz Y., Yonal O., Kurt R., Alhdab Y.O., Eren F., Ozdogan O. et al. *Serum levels of omentin, chemerin and adiponin in patients with biopsy-proven nonalcoholic fatty liver disease* // Scand. J. Gastroenterol., **2011**. Vol. 46. Pp. 91-97.

Поступила в редакцию 06.04.2017