

Кроме того, прогресс в понимании патогенеза РА способствовал разработке новых внутриклеточных таргетных методов лечения, таких как ингибиторы янус-киназы тофацитиниб и барицитиниб, уже применяемые за рубежом в реальной клинической практике. В настоящее время на различных стадиях клинических исследований находятся более селективные ингибиторы янус-киназы и другие таргетные синтетические препараты, что открывает все новые горизонты лечения и расширяет терапевтический потенциал, ограниченный потенциальными побочными эффектами и неполной эффективностью традиционной терапии РА.

Также следует заметить, что постепенно истекает срок патентной защиты оригинальных препаратов и на рынок начинают поступать более дешевые биосимиляры, что вкупе с разработкой новых терапевтических стратегий позволяет лечить больше пациентов. Это позволяет рассчитывать, что с течением времени ревматоидный артрит перестанет быть инвалидизирующим заболеванием и станет легко модифицируемым состоянием.

ЛИТЕРАТУРА

1. US National Library of Medicine [Electronic resource]. — Mode of access: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03410056?term=NCT03410056&rank=1>. — Date of access: 20.09.2019.
2. Dekavil (F8L10) — update on the results of clinical trials investigating the immunocytokine in patients with rheumatoid arthritis / M. Galeazzi [et al.] // Ann Rheum Dis. — 2018. — Vol. 77, № 2. — P. 603–604.
3. OP0043 efficacy and safety of E6011, an anti-fractalkine monoclonal antibody, in MTX-IR patients with rheumatoid arthritis / Y. Tanaka [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2019. — Vol. 78, Suppl. 2. — P. 188.
4. OP0043 Twenty-Four Weeks of Treatment with a Novel Anti-IL-6 Receptor Nanobody® (ALX-0061) Resulted in 84% ACR20 Improvement and 58 % DAS28 Remission in a Phase I/II Study in RA / J. B. Holz [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2014. — Vol. 72, Suppl. 3. — P. 64–69.
5. A Phase II trial of lutikizumab, an anti-interleukin-1 α/β dual variable domain immunoglobulin, in knee osteoarthritis patients with synovitis / R. M. Fleischmann [et al.] // Arthritis Rheumatol. — 2019. — Vol. 71, № 7. — P. 1056–1069.

УДК 616.36-003.826:577.175.85

РОЛЬ АДИПОНЕКТИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Суханова Л. Л., Калинин А. Л., Казиминова П. И., Презова Н. В.

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение

«Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) в последние десятилетия является предметом пристального внимания врачей разных специальностей и, согласно результатам эпидемиологических исследований, вышла на первое место по распространённости среди хронических заболеваний печени в западных странах. НАЖБП, объединяет различные клиничко-морфологические изменения в печени: простая жировая инфильтрация печени (стеатоз), жировая инфильтрация с воспалением (неалкогольный стеатогепатит, НАСГ) и фиброз, с возможным исходом в цирроз. НАЖБП характеризуется избыточным накоплением триглицеридов в гепатоцитах и связана, либо имеет предположительную связь с метаболическим синдромом или его отдельными проявлениями, такими как висцеральное ожирение, гиперлипидемия и сахарный диабет 2 типа. В общей популяции распространённость неалкогольного стеатоза печени у жителей экономически развитых стран мира составляет в среднем 20–35 %. Распространённость НАЖБП особенно высока среди взрослых пациентов с ожирением (80–90 %), сахарным диабетом 2 типа (30–50 %) и гиперлипидемией (до 90 %).[1]

Цель

Проанализировать роль адипонектина в патогенезе неалкогольной жировой болезни печени.

Материал и методы исследования

Аналитический обзор интернет-ресурсов PubMed и Medline.

Результаты исследования и их обсуждение

НАЖБП представляет собой сложное заболевание, в развитии которого играют роль многочисленные факторы, включая диету, уровень физической активности, состав микробиоты кишечника, сопутствующие заболевания (сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром) и генетическую предрасположенность.

Патогенез НАЖБП включает большое количество патогенетических механизмов, ассоциированных с абдоминальным ожирением и инсулинорезистентностью: оксидативный стресс, эндотелиальная дисфункция, хроническое сосудистое воспаление и изменение секреции адипоцитокинов, в особенности снижение протективного действия адипонектина, которые нарастают по мере прогрессирования патологических изменений печени от стеатоза к НАСГ. Нарушения липидного обмена являются одной из ключевых причин отложения жира в печени, и соответственно адипоцитокины, регулирующие липидный обмен, принимают активное участие в патогенезе НАЖБП.

Адипоцитокины — группа гормоноподобных биологически активных протеинов, выделенных из жировой ткани, влияющих преимущественно на обмен жиров и углеводов в организме. Открытие адипонектина позволило получить дополнительную информацию о потенциальных механизмах развития стеатоза печени [2]. Адипонектин представляет собой гормон жировой ткани, обладающий многочисленными эффектами. Так адипонектин препятствует развитию атеросклероза, повышает чувствительность к инсулину и непосредственно блокирует эффекты фактора некроза опухолей альфа (ФНО- α) на липидный обмен и передачу сигналов от инсулина. Адипонектин оказался относительно широко распространенным в тканях организма гормоном, влияющим на метаболизм липидов и глюкозы в печени и мышечной ткани. В печени адипонектин повышает чувствительность гепатоцитов к инсулину, тем самым, подавляет глюконеогенез, а также регулирует печеночный метаболизм неэстерифицированных жирных кислот за счет подавления липогенеза и активации окисления неэстерифицированных жирных кислот. Есть данные, что адипонектин повышает экспрессию гена альфа-рецептора, активируемого пероксисомным пролифератором (PPAR- α), что ведет к усилению окисления жиров [3]. Препятствуя накоплению жиров в гепатоцитах, адипонектин способен поддерживать функцию печени. Гепатопротекторные эффекты адипонектина реализуются путем увеличения чувствительности тканей к инсулину, его антифиброгенного и противовоспалительного действий. Кроме того, адипонектин оказывает ингибирующее действие на апоптоз гепатоцитов [4]. В результате на фоне дефицита адипонектина отмечается повышение активности трансаминаз и прогрессирование патологии печени [3]. На основании экспрессии звездчатыми клетками гена, кодирующего рецептор адипонектина, а также ингибирования пролиферации и миграции звездчатых клеток после обработки их адипонектином, доказан прямой антифибротический эффект последнего. Помимо этого, адипонектин ингибирует экспрессию ФНО- α и препятствует продукции цитокинов звездчатыми клетками печени, реализуя, таким образом, свое противовоспалительное действие и защищая от развития стеатогепатита [2, 3].

Секреция и уровень циркулирующего адипонектина обратно пропорциональны содержанию липидов в организме и снижаются у пациентов с НАЖБП [5]. У здоровых взрослых добровольцев была обнаружена взаимосвязь между дефицитом адипонектина и повышенным содержанием жиров в печени. Так, при легкой степени ожирения сни-

жение концентрации адипонектина в сыворотке крови служило прогностическим фактором обнаружения стеатоза печени на ультразвуковом исследовании. Более того, по данным некоторых исследований концентрация адипонектина у пациентов с НАСГ значимо ниже, чем у пациентов со стеатозом. Экспрессия адипонектина в печени у пациентов с ожирением и НАСГ снижена, по сравнению с пациентами со стеатозом печени [4].

Заключение

Уровень адипонектина может выступать в качестве прогностического фактора НАЖБП. Опубликованные исследования показывают, что у пациентов с НАЖБП наблюдается пониженная сывороточная концентрация адипонектина, которая при этом коррелирует с тяжестью гистологической картины, представляя, таким образом, возможный неинвазивный предиктор прогрессирования неалкогольного стеатогепатита [4, 5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Epidemiological modifiers of non-alcoholic fatty liver disease: Focus on high-risk groups / A. Lonardo [et al.] // Dig. Liver Dis. — 2015. — Vol. 47. — P. 997–1006.
2. Plasma adiponectin is decreased in nonalcoholic fatty liver disease / C. Pagano [et al.] // Clin. Endocrinol. Metab. — 2005. — Vol. 90. — P. 3498–3504.
3. Study of plasma adiponectin and insulin resistance in subjects with non-alcoholic fatty liver disease / H. Gad [et al.] // Arch. Gen. Intern. Med. — 2018. — Vol. 2(3). — P. 23–26.
4. *Ивашкин, К. В.* Адипонектин — важнейшее звено патогенеза и терапевтическая мишень при НАЖБП / К. В. Ивашкин, А. О. Буеверов // Клин. перспект. гастроэнтерол. гепатол. — 2011. — № 5. — С. 3–13.
5. Serum adipokine levels in overweight patients and their relationship with non-alcoholic fatty liver disease / L. Abenavoli [et al.] // Panminerva Medica. — 2014. — Vol. 56(2). — P. 189–193.

УДК [616.71-007.234-06:618.173]-037(476)

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА

Филюстин А. Е., Панасюк Г. Д., Слепцова Е. А.

**Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Актуальность проблемы остеопороза с каждым годом возрастает в связи с увеличением числа лиц пожилого возраста, в частности женщин в постменопаузальном возрасте. По данным ВОЗ, ежегодно в мире около 9 млн переломов приходится на остеопороз [1].

В Республике Беларусь к 70 годам — более половины женщин имели выраженный остеопенический синдром или остеопороз. В Беларуси остеопороз выявлен у 30 % людей старше 50 лет: у каждого 8-го мужчины после 60 лет (150 тыс.) и у каждой 5 женщины после 55 лет (350–400 тыс.) [2].

Основной целью диагностики системного остеопороза является профилактика переломов костей, а также возрастных деформаций позвоночного столба и нижних конечностей. По данным отечественных и зарубежных авторов около 70 % переломов, требующих госпитализации, происходит на фоне остеопороза [3, 4].

Остеопороз поражает весь скелет, но более всего страдают кости бедра, предплечья и позвонки. В позвоночнике развиваются компрессионные переломы, которые приводят к деформации позвоночного столба и сопровождаются постоянной болью в спине, либо возникают компрессионные деформации позвонков по типу двояковогнутой линзы. Болевой синдром появляется лишь у трети пациентов с остеопорозом, у остальных заболевание нередко остается нераспознанным. Известно, что снижение плотности кости у женщин начинается в возрасте 41–50 лет, у мужчин — 61–70 лет. В возрасте