

11. Ledur P., Almeida L., Pellanda L. C. Preditores de infecção no pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica // Rev. Bras. Cir. Cardiovasc. – 2011. – Vol. 2. – P. 190-196.

12. Maekawa K., Goto T., Baba T., Yoshitake A., Morishita S., Koshiji T. Abnormalities in the brain before elective cardiac surgery detected by diffusion-weighted magnetic resonance imaging // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – Vol. 86. – P. 1563-1569.

13. Sá M.P., Soares E. F., Santos C. A. Risk factors for mediastinitis after coronary artery bypass grafting surgery // Rev. Bras. Cir. Cardiovasc. – 2011. – Vol. 26. – P. 27-35.

14. Sun X., Lindsay J., Monsein L. H. Silent brain injury after cardiac surgery: A review: Cognitive dysfunction and magnetic resonance imaging diffusion-weighted imaging findings // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol. 60. – P. 791-797.

15. Van Dijk D. Neuropsychological outcome after off-pump versus on-pump coronary bypass surgery: the octopus randomized trial // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 179.

Сведения об авторах

Еремина Оксана Васильевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО, ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел.: 8(391) 2280628; e-mail: eryomina@mail.ru.

Authors

Eremina Oxana Vasilevna – Cand. Med. Sc., Department of Polyclinic therapy and family medicine Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russia, 660022; Phone: 8(391) 2280628; e-mail: eryomina@mail.ru.

© КРИВОШЕЕВ А.Б., КУИМОВ А.Д., БОГОРЯНОВА П.А., ПОПОВ К.В., КОНДРАТОВА М.А., ГУБАНОВА С.К., ТУГУЛЕВА Т.А.

УДК 616.36-003.826:616-008.9]-055.1/2

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

А.Б. Кривошеев, А.Д. Куимов, П.А. Богорянова, К.В. Попов, М.А. Кондратова, С.К. Губанова, Т.А. Тугулева
ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ,
ректор – д.м.н. проф. И.О. Маринкин; кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н. проф. А.Д. Куимов;
кафедра неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией,
зав. – д.м.н., проф. Е.Л. Потеряева.

Цель исследования. Оценка клинического течения неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) у мужчин и женщин и исследование особенностей нарушений липидного обмена.

Материалы и методы. Обследовано 164 пациента с неалкогольной жировой болезнью печени, из них 103 мужчины и 61 женщина.

Результаты. У мужчин чаще регистрировалась тяжелая гиперхолестеринемия (более 7,8 ммоль/л). Гипертриглицеридемия и гипоальфахолестеринемия оказались более заметными у мужчин, что свидетельствовало о более тяжелых у них расстройствах липидного обмена. Инсулинорезистентность (ИР) была заметно выше у мужчин.

Заключение. Проведенные исследования свидетельствуют, что НАЖБП у мужчин и женщин с одинаковой частотой обнаруживается на фоне метаболического синдрома (МС). Однако кластер составляющих факторов МС более значимо выражен у мужчин. Основные патологические факторы способствующие формированию НАЖБП, а именно ИР и дислипидемия оказались более значимы у

мужчин, чем обусловлено более раннее развитие стеатоза печени у мужчин и их более молодой возраст в сравнении с женщинами.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, мужчины, женщины, дислипидемия, инсулинорезистентность, метаболический синдром.

DISORDERS OF LIPID METABOLISM PECULIARITIES IN NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

A.B. Krivosheev, A.D. Kuimov, P.A. Bogoryanova, K.V. Popov, M.A. Kondratova, S.K. Gubanova, T.A. Tuguleva
Novosibirsk State Medical University Ministry of Health

Aim of the research. To evaluate the clinical course of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in men and women and to study the features of the lipid metabolism disorders.

Materials and methods. The study involved 164 patients with nonalcoholic fatty liver disease, including 103 men and 61 women.

Results. Severe hypercholesterolemia (more than 7.8 mmol / l) was registered more often at men. Hypertriglyceridemia and hypoalphacholesterinemia were more pronounced in men, that indicating more severe disorders of lipid metabolism. Insulin resistance (IR) was significantly higher in men.

Conclusion. Studies suggest that NAFLD in men and women with equal frequency is detected on the background of metabolic syndrome (MS). However, a cluster of factors MS is significantly more pronounced in men. The main pathophysiological factors contributing to the formation of NAFLD, namely, IR and dyslipidemia were more significant in men due to the earlier development of hepatic steatosis in males and younger age compared to women.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, men, women, dyslipidemia, insulin resistance, metabolic syndrome.

Введение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является одним из широко распространенных хронических заболеваний печени в развитых и развивающихся странах [3]. По данным американских авторов [6,9], в США НАЖБП страдают от 20% до 46% взрослого населения. В Италии заболевание в общей популяции обнаруживается в 16%, а у лиц с ожирением – в 76% [4]. Высокая распространённость НАЖБП – от 21 до 27,3%, зарегистрирована и в ведущих индустриальных странах Юго-Восточной Азии: Китай [15], Япония [8], Корея [12]. В Российской Федерации эпидемиологическое исследование DIREG_L_01903, проведённое в 2007 году, показало, что НАЖБП выявляется у 26,1% пациентов,

из них у 79,9% обнаруживается стеатоз печени, у 17,1% – стеатогепатит и у 3% – цирроз печени [1]. Известно, что НАЖБП не имеет этнических, географических, популяционных особенностей и может встречаться в любом возрасте. Неалкогольная жировая болезнь печени развивается преимущественно в возрасте старше 45 лет и чаще у женщин [1]. Вместе с тем, в последнее время стала отмечаться обратная тенденция. По данным J. Browning et al. [6] и M. Lazo et al. [9], в США среди урбанизированного населения НАЖБП наблюдается в 2-3 раза чаще у мужчин, что связано с большей распространённостью у них ожирения и сахарного диабета (СД) типа 2 [7]. Проблемы касающиеся гендерных особенностей НАЖБП обсуждаются в единичных иссле-

дованиях [8,10]. Целью нашей работы являлась оценка клинического течения неалкогольной жировой болезни печени у мужчин и женщин и исследование особенностей нарушений липидного обмена.

Материалы и методы

В разработку данного сообщения включены результаты обследования 164 больных с НАЖБП. Диагноз НАЖБП верифицировался с учетом «Клинических рекомендаций по диагностике и лечению НАЖБП Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации» [1]. Дополнительно рассчитывали индекс NIS (Hepatic steatosis index), значение которого более 36 свидетельствует в пользу наличия стеатоза [5]. Коэффициент NIS достоверно ($p < 0,001$) превышал контрольные значения как у мужчин ($44,9 \pm 1,7$; норма $32,96 \pm 0,41$), так и у женщин ($46,3 \pm 1,4$; норма $32,71 \pm 1,3$). Различия по этому показателю у мужчин и женщин не обнаружено ($p > 0,5$).

Все больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу включены мужчины (103 чел.) в возрасте от 29 до 64 года (средний возраст $48,7 \pm 1,1$ года). 2-ю группу составили 61 женщина в возрасте от 44 до 63 лет (средний возраст $53,7 \pm 1,3$ года). Все женщины обследованы в фазу физиологической менопаузы. Полученные результаты дифференцированно оценивали у мужчин и женщин.

Уровень общего холестерина (ОХС) оценивали по классификации Европейского атеросклеротического общества [13]: до 5,2 ммоль/л – нормальный уровень; 5,3-6,5 ммоль/л – легкая гиперхолестеринемия; 6,6-7,8 ммоль/л – умеренная; более 7,8 ммоль/л – высокая. Определяли развернутый липидный профиль: триглицериды (ТГ), холестерин (ХС) липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Рассчитывали содержание ХС липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП). Со-

гласно Российским рекомендациям (V пересмотр) «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза уровень ТГ в норме не превышал 1,7 ммоль/л, целевое значение ХС ЛПНП – менее 2,6 ммоль/л, ХС ЛПВП – выше 1,15 ммоль/л.

Состояние углеводного обмена у всех пациентов оценивали по уровню глюкозы в капиллярной крови натощак. Дополнительно у части больных проводили пероральный тест определения нарушения толерантности к глюкозе (НТТ) по общепринятой методике. Полученные данные оценивали с учётом рекомендаций Комитета экспертов ВОЗ по классификации СД 1999 года и диагностическим критериям СД в модификации 2015 года. Определяли иммунореактивный инсулин (ИРИ) с помощью тест-системы «Immulite» (США) и рассчитывали индекс инсулинорезистентности (ИР) Homeostasis Model Assessment (НОМА-IR). Наличие ИР диагностировали при получении значений выше 2,27 [1].

В исследование не включали больных с лекарственными поражениями печени, циррозом печени любой этиологии, с клиническими и биохимическими признаками хронического алкогольного поражения печени, хронической алкогольной интоксикацией, гепатотропной вирусной инфекцией, тяжелой сердечной недостаточностью, заболеваниями крови, интоксикациями цветными металлами (ртуть, свинец, кадмий и др. в анамнезе), генетически-индуцированными заболеваниями (болезнь Коновалова-Вильсона, наследственный гемохроматоз, дефицит α_1 -антитрипсина и др.). Наличие или отсутствие симптомов хронической алкогольной интоксикации определяли с помощью модифицированного теста «Сетка LEGO», опросник CAGE (Congress on Alcohol and Health, 1994), анкеты ПАС (постинтоксикационный алкогольный синдром), тест для выявления скрытой алкогольной зависимости. При анкетировании

оценивали частоту употребления алкоголя. Дополнительно у больных определяли биохимические маркеры, позволяющие регистрировать хроническое злоупотребление алкоголем: гаммаглутамил-транспептидазу (ГГТП), углеводно-дефицитный трансферрин (УДТ) и соотношение АсАТ/АлАТ – коэффициент Де Ритиса. По результатам анкетирования признаки хронической алкогольной интоксикации не подтверждались, а биохимические тесты показали идентичные результаты. У большинства обследованных уровень ГГТП оставался в пределах нормы. Значения фермента у 92 (89,3%) мужчин не превышали 25-76 ЕД/л (норма до 50 ЕД/л), а у 54 (88,5%) женщин – 18-28 ЕД/л (норма до 54 ЕД/л). Повышение уровня ГГТП до 2,5-3 норм было зафиксировано только у 13 (21,3%) мужчин (123-158 ЕД/л) и 5 (8,2%) женщин (до 135 ЕД/л). Достоверно значимых различий в группах обследованных не обнаружено ($p > 0,1$). Активность этого фермента может повышаться при СД и сердечной недостаточности. Концентрация УДТ в норме колеблется от 2,0 до 3,6 г/л. У обследованных нами больных, включенных в исследование, доверительные интервалы колебаний зарегистрированы от 2,43 до 3,50 г/л, среднее значение УДТ составило $2,78 \pm 0,09$ г/л. Соотношение АсАТ/АлАТ – коэффициент Де Ритиса в целом по группе обследованных пациентов НАЖБП, составил $0,86 \pm 0,7$. Согласно рекомендациям [1] данный показатель не должен превышать 1,3. Если он более 1,4, то вероятность алкогольного поражения печени составляет 70%-78%.

Результаты лабораторных исследований обрабатывали методом вариационной статистики при помощи прикладных программ Microsoft Office Excel 2010 и пакета статистических программ Statistica v. 6,0 с расчётом средней арифметической (M), среднего квадратического отклонения (δ), средней ошибки (m), t – критерия Стьюдента для независимых выборок корреляционного анализа.

Достоверность различий (p) устанавливали по таблице Стьюдента с учётом числа наблюдений. Статистическую значимость различий между средними величинами изучаемых признаков в абсолютном исчислении считали достоверной при $p < 0,05$.

Дополнительно для установления взаимоотношений между клиническими признаками по их абсолютным значениям проводили анализ, используя критерий соответствия (метод χ^2 -квадрат) или коэффициент Пирсона. При установлении достоверности тесноты связей пользовались таблицей χ^2 , считая результаты достоверными, если $p < 0,05$ при соответствующих степенях свободы (n^1).

Результаты и обсуждение

Неалкогольная жировая болезнь печени у всех больных была диагностирована впервые, когда пациенты поступали в клинику на лечение и контрольное обследование по поводу различных заболеваний внутренних органов. До верификации НАЖБП 42 пациента от 2 до 11 лет (в среднем $4,5 \pm 0,6$ года) наблюдались по поводу ишемической болезни сердца (стенокардия напряжения ФК_{II-III}, аритмический вариант, сердечная недостаточность, постинфарктный кардиосклероз). Еще у 8 пациентов диагностирована впервые возникшая стенокардия. По поводу артериальной гипертонии (АГ) 85 больных состояли на диспансерном учете у терапевта в течение 3-15 лет (в среднем $7,1 \pm 0,8$ года). У 26 человек артериальная гипертония I-II стадии диагностирована впервые, а у 25 сочеталась с различными вариантами ишемической болезни сердца. По поводу СД типа 2 наблюдались и лечились у эндокринолога 72 больных в течение 1,5 -12 лет (в среднем $6,4 \pm 1,3$ года). В ходе обследования у 16 пациентов данное заболевание было выявлено впервые. У 31 больного регистрировалось повышенное содержание сахара в капиллярной

крови натощак (до 5,7 - 6,4 ммоль/л) и замедленное возвращение к исходному уровню (через 2 часа после стандартной нагрузки содержание глюкозы капиллярной крови составило 7,8-10,3 ммоль/л). Такие изменения углеводного обмена соответствовали критериям НТГ.

Первичный клинико-статистический анализ показывает, что у большинства мужчин и женщин НАЖБП верифицируется на фоне метаболического синдрома (МС). Данный синдром зарегистрирован в целом по группе у 124 (75,6%) больных, из них мужчин было 83 (66,9%), женщин 41 (33,1%).

У всех пациентов с МС имелся обязательный критерий – абдоминальное ожирение. Однако с учетом критериев International Diabetes Federation, утвержденных в 2005 году и реко-

мендованных для верификации МС, окружность талии у женщин превышала целевой уровень на 38,1%, а у мужчин только на 21,2%.

У 62 (50,0%) пациентов выявлены дополнительно три основных критерия МС (АГ, нарушения углеводного обмена, гипертриглицеридемия), которые в 3 раза чаще обнаруживались у мужчин, чем у женщин, соответственно в 37,1% (46 человек) и 12,9% (16 человек) случаев, соответственно. У остальных пациентов регистрировались по два основных критерия МС: АГ и гипертриглицеридемия (20 человек, 16,1%); нарушения углеводного обмена и гипертриглицеридемия (21 человек, 16,9%), АГ и нарушения углеводного обмена (21 человек, 16,9%).

При НАЖБП дислипидемия оценивается как характерный для данного заболевания признак.

Таблица 1

Показатели липидного обмена у больных с неалкогольной жировой болезнью печени ($M \pm m$)

Показатель	n	В целом по группе	n	1-я группа (мужчины)	n	2-я группа (женщины)
ОХС, ммоль/л	164	5,97±0,30	103	6,13±0,41	61	5,82±0,24
Норма	36	4,46±0,17	26	4,34±0,24	10	4,49±0,14
Легкая ГХН	82	5,94±0,14	43	6,12±0,17	39	5,77±0,10
Умеренная ГХН	31	7,04±0,11	23	7,12±0,11	8	6,97±0,12
Тяжелая ГХН	15	9,65±0,51	11	10,35±0,18*	4	8,95±0,22*
ТГ, ммоль/л	164	3,01±0,32	103	3,26±0,32	61	2,74±0,34
ХС-ЛПВП, ммоль/л	164	1,02±0,12	103	0,86±0,04*	61	1,17±0,12*
ХС не-ЛПВП, ммоль/л	164	4,86±0,35	103	5,24±0,37	61	4,49±0,33
ХС-ЛПНП, ммоль/л	164	3,33±0,23	103	3,19±0,16	61	3,41±0,30
ХС-ЛПОНП, ммоль/л	164	0,63±0,04	103	0,94±0,05*	61	0,62±0,10*
ИА	164	5,24±0,58	103	5,76±0,37*	61	4,72±0,27*

Примечание: ОХС – общий холестерин, ГХН – гиперхолестеринемия, ТГ – триглицериды, ХС-ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ХС-не ЛПВП – холестерин не связанный с липопротеидами высокой плотности, ХС-ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности, ХС-ЛПОНП – холестерин липопротеидов очень низкой плотности, ИА – индекс атерогенности. Различия статистически значимы ($p < 0,05-0,001$) * между мужчинами и женщинами.

При анализе липидного спектра были выявлены следующие изменения (табл.1): 1. У всех пациентов зарегистрирована гиперхолестеринемия (ГХН). У мужчин ее значения оказались несколько выше, но в целом по группе обследованных достоверных различий не обнаружено. Также принципиальных различий в степени выраженности легкой и умеренной ГХН в группах обследованных не обнаружено (табл. 1). Вместе с тем высокая ГХН (более 7,8 ммоль/л) была не только статистически значима ($p < 0,001$) выше у мужчин, но регистрировалась у них в 3 раза чаще, чем у женщин, соответственно в 8,9% и 3,2% случаев. 2. Гипертриглицеридемия (более 1,7 ммоль/л) обнаружена у всех больных. Уровень ТГ был заметно выше у мужчин, но достоверных различий не выявлено (табл.1). 3. Уровень ХС ЛПВП у обследованных мужчин снижался до диагностически значимых отклонений, характерных для НАЖБП. Однако у женщин данный показатель оставался на уровне целевого значения (табл.). 4. Уровень ХС не-ЛПВП у всех обследованных пациентов соответствовал низкому уровню риска. 5. У всех больных обнаружено 1,5-2-кратное повышение ХС ХЛПОНП, что свойственно при гипертриглицеридемии. Наиболее выраженные отклонения данного показателя наблюдались у пациентов 1-й группы (мужчины). 6. ХС ЛПНП больше соответствовал уровню целевого значения преимущественно. 7. Индекс атерогенности заметно превышал допустимые значения у всех обследованных, но преимущественно ($p < 0,01$) у пациентов 1-й группы.

У 82 пациентов был определен ИРИ. Его уровень колебался от 8,5 до 42,7 мкед/мл (норма до 15,3 мкед/мл). Базальная гиперинсулинемия регистрировалась преимущественно у мужчин и была статистически значительно ($p < 0,05$) выше, чем у женщин (соответственно $16,4 \pm 1,1$

мкме/мл и $13,4 \pm 1,0$ мкме/мл). ИР зафиксирована у всех обследованных пациентов. Расчетные значения индекса НОМА-IR колебались от 2,7 до 16,6. Среднее значение индекса НОМА-IR по группе обследованных составило $4,56 \pm 0,51$, что заметно превышало нормативные значения. Однако у мужчин данный показатель был заметно выше (соответственно $5,18 \pm 0,48$ и $4,76 \pm 0,55$).

Таким образом, результаты проведенных нами клинических исследований дают основание выделить ряд закономерностей в течение НАЖБП как у мужчин, так и у женщин. Во-первых, уже первичный клинико-статистический анализ показывает, что у большинства мужчин и женщин НАЖБП верифицируется на фоне МС. Данный синдром зарегистрирован в целом по группе у 124 (75,6%) больных, при этом в 2 раза чаще у мужчин (83 человека, 66,9%), у женщин (41 человек, 33,1%). При дополнительной статистической оценке значимости полученных данных по χ^2 – критерию Пирсона было установлено, что МС статистически значимо чаще регистрировался у мужчин ($\chi^2 = 21,6$, при $n_1 = 3$, $p < 0,05$). У всех пациентов имелся обязательный критерий МС – абдоминальное ожирение. Однако если этот фактор был более выражен у женщин, то у мужчин верифицировалось большее количество диагностических критериев. Эти данные совпадают с результатами наших предыдущих исследований [2], а также с данными зарубежных авторов [11,14].

Расстройства липидного обмена при НАЖБП являются одним из кардинальных признаков заболевания. По нашим данным, у мужчин чаще регистрировалась тяжелая гиперхолестеринемия (более 7,8 ммоль/л). Дислипидемия при НАЖБП характеризуется повышением уровня ТГ более 1,7 ммоль/л и гипоальфахолестеринемией, при которой уровень ХС ЛПВП $< 1,0$ ммоль/л у мужчин и $< 1,2$ ммоль/л у женщин, что является диагностическим критерием для

НАЖБП [1]. Эти нарушения оказались более заметными у мужчин, что свидетельствовало о более тяжелых у них расстройствах липидного обмена.

Инсулинорезистентность является ведущим патогенетическим фактором в формировании НАЖБП, а ее расчетный показатель индекс ИР – НОМА-ИР позволяет оценить чувствительность к инсулину. Чем выше его значение, тем ниже к нему чувствительность и выше ИР [1]. По нашим данным, различия в концентрации ИРИ оказались более статистически значимыми у мужчин, что свидетельствовало о выраженности у них гиперинсулинемии. Индекс ИР НОМА-ИР также был значительно выше. Более высокая гипертриглицеридемия в сочетании с ИР позволяет предположить, что сочетание этих нарушений и их большая выраженность способствуют формированию стеатоза печени у мужчин значительно раньше.

Заключение

Таким образом, подводя итоги наших обсуждений, следует отметить, что НАЖБП у мужчин и женщин с одинаковой частотой обнаруживается на фоне МС. Однако кластер составляющих факторов МС более значимо выражен у мужчин. Основные патофизиологические факторы способствующие формированию НАЖБП, а именно ИР и дислипидемия оказались более значимы у мужчин. Вероятно, этим может быть обусловлено более раннее развитие стеатоза печени у мужчин и их более молодой возраст в сравнении с женщинами.

Литература

1. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Тихонов И.Н., Широкова Е.Н., Буеверов А.О., Драпкина О.М., Шутьпекова Ю.О., Цуканов В.В., Маммаев С.Н., Маев И.В., Пальгова Л.К. Клинические рекомендации по диагностике и

лечению неалкогольной жировой болезни печени Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – Т.26, № 2. – С. 24-42.

2. Кривошеев А.Б., Куимов А.Д., Морозов Д.В., Кривошеева И.А., Гмыза О.А. Состояние порфиринового обмена при неалкогольном стеатогепатите // Терапевтический архив. – 2008. – Т. 80, № 11. – С. 64-68.

3. de Alwis N.M., Day C.P. Non-alcoholic fatty liver disease: the mist gradually clears // J. Hepatol. – 2008. – Vol. 48, № 1. – P. 104-112.

4. Bellentani S., Saccoccio G., Masutti F., Croc L.S., Brandi G., Sasso F., Cristanini G., Tiribelli C. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy // Ann. Intern. Med. – 2000. – Vol. 132, № 2. – P. 112-117.

5. Borman M.A., Ladak F., Crotty P., Pollett A., Kirsch R., Pomier-Layrargues G., Beaton M., Duarte-Rojo A., Elkashab M., Myers R.P. The Fatty Liver Index has limited utility for the detection and quantification of hepatic steatosis in obese patients // Hepatol. Int. – 2013. – Vol.7, № 2. – P. 592-599.

6. Browning J.D., Szczepaniak L.S., Dobbins R., Nuremberg P., Horton J.D., Cohen J.C., Grundy S.M., Hobbs H.H. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity // Hepatology. – 2004. – Vol. 40, № 6. – P. 1387-1395.

7. Cope M.B., Allison D.B. Obesity: person and population // Obesity (Silver Spring). – 2006. – Vol. 14, № 4. – P. 156-159.

8. Hashimoto E., Tokushigie K. Prevalence, gender, ethnic, and prognosis of NASFL // J. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 46, № 1. – P. 63-69.

9. Lazo M., Hernaez R., Eberhardt M.S., Bonekamp S., Kamel I., Guallar E., Koteish A., Brancati F.L., Clark J.M. Prevalence of nonalcoholic

fatty liver disease in the United States: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994 // *Am. J. Epidemiol.* – Vol. 171, № 1. – P. 38-45.

10. McLeay S.C., Morrish G.A., Ponnuswamy T.K., Devanand B., Ramanathan M., Venkatakrisnan L., Ramalingam S., Green B. Noninvasive Quantification of Hepatic Steatosis: Relationship Between Obesity Status and Liver Fat Content // *The Open Obesity J.* – 2014. – Vol. 6. – P. 16-24.

11. Marchesini G., Brizi M., Bianchi G., Tomassetti S., Bugianesi E., Lenzi M., McCullough A.J., Natale S., Forlani G., Melchionda N. Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome // *Diabetes.* – Vol. 50, № 8. – P. 1844-1850.

12. Park S.H., Jeon W.K., Kim S.H., Kim H.J., Park D.I., Cho Y.K., Sung I.K., Sohn C.I., Keum D.K., Kim B.I. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease among Korean adults // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – Vol. 21, № 1. – P. 138-143.

13. Pyörälä K., De Backer G., Graham I., Poole-Wilson P., Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension // *Eur. Heart J.* – 1994. – Vol. 15, № 10. – P. 1300-1331.

14. Tarantino G., Saldalamacchia G., Conca P., Arena A. Non-alcoholic fatty liver disease: further expression of the metabolic syndrome // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2007. – Vol. 22, № 3. – P. 293-303.

15. Wong V.W., Chu W.C., Wong G.L., Chan R.S., Chim A.M., Ong A., Yeung D.K., Yiu K.K., Chu S.H., Woo J., Chan F.K., Chan H.L. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and advanced fibrosis in Hong Kong Chinese: a population study using proton-magnetic resonance spectroscopy and transient elastography // *Gut.* – 2012. – Vol. 61, № 3. – P. 409-415.

References

1. Ivashkin V.T., Maevskaya M.V., Pavlov Ch.S., Tikhonov I.N., Shirokova E.N., Bueverov A.O., Drapkina O.M., Shul'pekova Yu.O., Tsukanov V.V., Mammaev S.N., Maev I.V., Pal'gova L.K. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of non-alcoholic fatty liver disease of the Russian Society for the Study of the Liver and the Russian Gastroenterological Association // *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* – 2016. – Vol. 26, № 2. – P. 24-42.

2. Krivosheev A.B., Kuimov A.D., Morozov D.V., Krivosheeva I.A., Gmyza O.A. Status of porphyrin metabolism with nonalcoholic steatohepatitis // *Therapeutic Archives.* – 2008. – Vol. 80, № 11. – P. 64-68.

3. de Alwis N.M., Day C.P. Non-alcoholic fatty liver disease: the mist gradually clears // *J. Hepatol.* – 2008. – Vol. 48, № 1. – P. 104-112.

4. Bellentani S., Saccoccio G., Masutti F., Croce L.S., Brandi G., Sasso F., Cristanini G., Tiribelli C. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy // *Ann. Intern. Med.* – 2000. – Vol. 132, № 2. – P. 112-117.

5. Borman M.A., Ladak F., Crotty P., Pollett A., Kirsch R., Pomier-Layrargues G., Beaton M., Duarte-Rojo A., Elkashab M., Myers R.P. The Fatty Liver Index has limited utility for the detection and quantification of hepatic steatosis in obese patients // *Hepatol. Int.* – 2013. – Vol. 7, № 2. – P. 592-599.

6. Browning J.D., Szczepaniak L.S., Dobbins R., Nuremberg P., Horton J.D., Cohen J.C., Grundy S.M., Hobbs H.H. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity // *Hepatology.* – 2004. – Vol. 40, № 6. – P. 1387-1395.

7. Cope M.B., Allison D.B. Obesity: person and population // *Obesity (Silver Spring).* – 2006. – Vol. 14, № 4. – P. 156-159.

8. Hashimoto E., Tokushigie K. Prevalence, gender, ethnic, and prognosis of NASFL // J. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 46, № 1. – P. 63-69.

9. Lazo M., Hernaez R., Eberhardt M.S., Bonekamp S., Kamel I., Guallar E., Koteish A., Brancati F.L., Clark J.M. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in the United States: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994 // Am. J. Epidemiol. – Vol. 171, № 1. – P. 38-45.

10. McLeay S.C., Morrish G.A., Ponnuswamy T.K., Devanand B., Ramanathan M., Venkatakrishnan L., Ramalingam S., Green B. Noninvasive Quantification of Hepatic Steatosis: Relationship Between Obesity Status and Liver Fat Content // The Open Obesity J. – 2014. – Vol. 6. – P. 16-24.

11. Marchesini G., Brizi M., Bianchi G., Tomassetti S., Bugianesi E., Lenzi M., McCullough A.J., Natale S., Forlani G., Melchionda N. Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome // Diabetes. – Vol. 50, № 8. – P. 1844-1850.

12. Park S.H., Jeon W.K., Kim S.H., Kim H.J., Park D.I., Cho Y.K., Sung I.K., Sohn C.I., Keum D.K., Kim B.I. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease among Korean adults // J. Gastroenterol. Hepatol. – Vol. 21, № 1. – P. 138-143.

13. Pyörälä K., De Backer G., Graham I., Poole-Wilson P., Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension // Eur. Heart J. – 1994. – Vol. 15, № 10. – P. 1300-1331.

14. Tarantino G., Saldalamacchia G., Conca P., Arena A. Non-alcoholic fatty liver disease: further expression of the metabolic syndrome // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2007. – Vol. 22, № 3. – P. 293-303.

15. Wong V.L.W., Chu W.C., Wong G.L., Chan R.S., Chim A.M., Ong A., Yeung D.K., Yiu K.K., Chu S.H., Woo J., Chan F.K., Chan H.L. Prevalence

of non-alcoholic fatty liver disease and advanced fibrosis in Hong Kong Chinese: a population study using proton-magnetic resonance spectroscopy and transient elastography // Gut. – 2012. – Vol. 61, № 3. – P. 409-415.

Сведения об авторах

Кривошеев Александр Борисович – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, г. 52; тел.: 8(383) 2266614; e-mail: krivosheev-ab@narod.ru.

Куимов Андрей Дмитриевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии, ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, г. 52; тел.: 8(383) 2266614; e-mail: terapia@mail.ru.

Богорянова Полина Анатольевна – ассистент кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, г. 52; тел.: 8(383) 2266614; e-mail: terapia@mail.ru.

Попов Константин Васильевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, г. 52; тел.: 8(383) 2266614; e-mail: kpopov54@mail.ru.

Кондратова Мария Александровна – аспирант кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, г. 52; тел.: 8(383) 2266614; e-mail: maria.a.kondratova@gmail.com.

Губанова Софья Константиновна – клинический интерн кафедры неотложной терапии с эндокринологией и нефропатологией, ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, г. 52; тел.: 8(383) 2266614; e-mail: sofocka-mofocka@mail.ru.

Тугулева Татьяна Александровна – клинический ординатор кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, г. 52; тел.: 8(383) 2266614; e-mail: tatiana.tuguleva@gmail.com.

Authors

Krivosheev Alexander Borisovich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of faculty therapy, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of the Russia Federation.

Address: 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, Russian Federation 630091; Phone 8 (383) 2266614; e-mail: krivosheev-ab@narod.ru.

Kuimov Andrey Dmitrievich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of faculty therapy, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of the Russia Federation.

Address: 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, Russian Federation 630091, Phone 8 (383) 2266614; e-mail: terapia@mail.ru.

Bogoryanova Polina Anatolievna – Assistant of the Department of faculty therapy, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of the Russia Federation.

Address: 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, Russian Federation 630091, Phone 8 (383) 2266614; e-mail: terapia@mail.ru.

Popov Konstantin Vasilievich - Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of faculty therapy, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of the Russia Federation.

Address: 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, Russian Federation 630091, Phone 8 (383) 2266614; e-mail: kpopov54@mail.ru.

Kondratova Maria Alexandrovna – Postgraduate Student, Department of faculty therapy, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of the Russia Federation.

Address: 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, Russian Federation 630091, Phone 8 (383) 2266614; e-mail: maria.a.kondratova@gmail.com.

Gubanova Sophia Konstantinovna – Clinical Intern of the Department of Urgent Therapy with Endocrinology and Occupational Pathology, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of the Russia Federation.

Address: 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, Russian Federation 630091, Phone 8 (383) 2266614; e-mail: sofocka-mofocka@mail.ru.

Tuguleva Tatyana Alexandrovna – Clinical Intern, Department of faculty therapy, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of the Russia Federation.

Address: 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, Russian Federation 630091, Phone 8 (383) 2266614; e-mail: tatiana.tuguleva@gmail.com.

© ЛЕВЕНЕЦ О.А., ЛЕВЕНЕЦ А.А., АЛЯМОВСКИЙ В.В.

УДК 611.716.1-611.92-616.314-74

ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВ И ФОРМ СТРОЕНИЯ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ

О.А. Левенец, А.А. Левенец, В.В. Алямовский

ГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра-клиника стоматологии ИПО, зав. – д. м. н., проф. В. В. Алямовский; кафедра-клиника челюстно-лицевой хирургии, зав. – к. м. н. А. А. Чучунов.

Цель исследования. Оценить типы и формы строения верхнечелюстных пазух в красноярской популяции по данным конусно-лучевой компьютерной томографии.

Материалы и методы. На 150 конусно-лучевых компьютерных томограммах (СВСТ) изучено 300 верхнечелюстных пазух населения г. Красноярска и Красноярского края, полученных с помощью томографа «Picasso Trio» с программой EzImplant (South Korea). Сто пятьдесят пазух правой верхней челюсти и 150 пазух левой верхней челюсти оценены по типу пневматизации, форме строения и симметричности расположения для использования полученных данных при планировании эндодонтического лечения моляров верхней челюсти.

Результаты. У мужчин и женщин практически с одинаковой частотой превалировал гиперпневматизированный тип строения верхнечелюстных пазух без статистического различия по полу и локализации. Симметричность типов пазух наблюдалась на 146 (97,3%) из 150 СВСТ. Превалирующей формой пазух правых и левых верхних челюстей была трехгранная: 70,2% и 70,2% у мужчин, 70,7% и 70,9% – у женщин.

Заключение. Тип, форма и расположение пазух верхних челюстей, отношение верхушек корней к дну пазухи предопределяет влияние одонтогенных очагов воспаления на состояние ее слизистой оболочки и должны быть учтены при планировании и оценке результатов эндодонтического лечения зубов.

Ключевые слова: конусно-лучевая компьютерная томография, моляры, верхнечелюстная пазуха, тип пазухи, форма пазухи, мембрана Шнейдера.