

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ТА КЛІНІЧНА ФАРМАКОЛОГІЯ

УДК 616.379-008.64:616-008:616.151

<https://doi.org/10.24959/nphj.19.5>Н. В. Меликова¹, А. М. Эфендиев¹, Э. Ю. Ахмедов²¹ Азербайджанский медицинский университет, Азербайджан² Национальный фармацевтический университет, Украина

Сравнительный анализ некоторых биохимических показателей сыворотки крови у больных сахарным диабетом 2 типа, абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией при метаболическом синдроме

Целью исследования является сравнительный анализ изменений основных биохимических показателей в сыворотке крови у больных артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением и сахарным диабетом 2 типа и создание разумной концепции предотвращения ожидаемых осложнений для лечащих врачей.

Материалы и методы. Обследованы 25 больных с диагностированной артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением и сахарным диабетом 2 типа на фоне метаболического синдрома в возрасте от 25 до 70 лет (мужчины и женщины). Для изучения компонентов углеводного, липидного обмена и свободнорадикального окисления у больных с СД 2 типа с МС была исследована плазма крови. Забор крови проводился из локтевой вены после двенадцатичасового голодания. Пациенты с сердечно-сосудистой патологией (гипертонической болезнью) и СД 2 типа были объединены в группу «метаболический синдром» по биохимическим признакам. Исследование параметров общего анализа крови проводили на аппарате Mythic 18 (Швейцария). Изучали уровень глюкозы, HbA1, инсулина, С-пептида, холестерина, бХЛ, аХС, триглицеридов, малонового диальдегида, SOD, каталазы.

Результаты и их обсуждение. Проведенные нами исследования показали, что все параметры углеводного и липидного обмена значительно изменились в сторону увеличения. По сравнению с данными контрольной группы у больных артериальной гипертензией, абдоминальным ожирением, сахарным диабетом 2 типа концентрация глюкозы увеличилась на 156,5 % ($p < 0,001$), концентрация гликозирированного гемоглобина – на 81,2 % ($p < 0,001$), концентрация инсулина – на 80,9 % ($p < 0,001$), концентрация С-пептида – на 178,4 % ($p < 0,001$), холестерина – на 70,8 % ($p < 0,001$), концентрация бХС – на 71,1 % ($p < 0,001$), концентрация аХС – на 17,3 %, концентрация триглицеридов – на 178,9 % ($p < 0,001$), содержание МДА – на 302,4 % ($p < 0,001$), активность фермента антиоксидантной системы СОД – на 58,3 % ($p < 0,001$), каталазы – на 98,4 % ($p < 0,001$), GP – на 80 % ($p < 0,001$), IL-8 – на 171,8 % ($p < 0,001$), в то же время содержание GSH снизилось на 26,9 % ($p < 0,001$). Все полученные данные и осложнения связаны непосредственно с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией.

Выводы. При МС, сопровождающимся сахарным диабетом 2 типа, артериальной гипертензией, абдоминальным ожирением, остро нарушаются углеводный и липидный обмены. При МС, сопровождающимся сахарным диабетом 2 типа, артериальной гипертензией, абдоминальным ожирением, в крови повышаются продукты ПОЛ, в особенности МДА, и активируются ферменты антиоксидантной системы – СОД и каталазы, активность GSH снижается и одновременно повышается содержание провоспалительного цитокина IL-8.

Ключевые слова: сахарный диабет; метаболический синдром; кровь

N. V. Melikova¹, A. M. Efendiev¹, E. Yu. Akhmedov²¹ Azerbaijan Medical University, Azerbaijan² National University of Pharmacy, Ukraine

A comparative analysis of some biochemical parameters of the blood serum in patients with type II diabetes, abdominal obesity and arterial hypertension in the metabolic syndrome

Aim. To analyze the changes in the main biochemical parameters in the blood serum in patients with arterial hypertension with abdominal obesity and type II DM and create a reasonable concept for healthcare practitioners for preventing the expected complications.

Materials and methods. 25 patients with diagnosed arterial hypertension with abdominal obesity and type II diabetes mellitus were examined on the background of the metabolic syndrome at the age of 25 to 70 (men and women). To determine the components of carbohydrate, lipid metabolism and free radical oxidation in patients with type II DM with the metabolic syndrome the blood plasma was studied. Blood sampling was carried out from the ulnar vein after a twelve-hour fast. Patients with cardiovascular pathology (hypertension) and type II diabetes were combined into the group "metabolic syndrome" by biochemical characteristics. The parameters of the complete blood count were studied on a Mythic 18 apparatus (Switzerland). The levels of glucose, HbA1, insulin, C-peptide, cholesterol, bChL, aChL, triglycerides, malondialdehyde, SOD, catalase were studied.

Results and discussion. The results of our studies showed that all parameters of the carbohydrate and lipid metabolism significantly changed in the direction of their growth. Compared to the control group in patients with arterial hypertension, abdominal obesity, type II DM the concentration of glucose increased by 156.5 % ($p < 0.001$), the concentration of glucohemoglobin – by 81.2 % ($p < 0.001$), the concentration of insulin – by 80.9 % ($p < 0.001$), the C-peptide concentration – by 178.4 % ($p < 0.001$), cholesterol by – 70.8 % ($p < 0.001$), the bChL concentration – by 71.1 % ($p < 0.001$), the aChL concentration – by 17.3 %, the concentration of triglycerides – by 178.9 % ($p < 0.001$), the MDA content – by 302.4 % ($p < 0.001$), the activity of SOD, the enzyme of the antioxidant system, – by 58.3 % ($p < 0.001$), catalase – by 98.4 % ($p < 0.001$), GP – by 80 % ($p < 0.001$), IL-8 – by 171.8 % ($p < 0.001$), while the GSH content was reduced by 26.9 % ($p < 0.001$). All the data obtained and complications are directly related to insulin resistance and hyperinsulinemia.

Conclusions. In the metabolic syndrome accompanied with type II DM, arterial hypertension, and abdominal obesity, the carbohydrate and lipid metabolism is severely impaired. In the metabolic syndrome accompanied by type 2 DM arterial hypertension, abdominal obesity the products of LPO, in particular MDA, increase in the blood, enzymes of the antioxidant system – SOD and catalase are activated, the activity of GSH decreases, while the content of the pro-inflammatory cytokine IL-8 increases.

Key words: *diabetes mellitus; metabolic syndrome; blood*

Н. В. Мелікова¹, А. М. Ефендієв¹, Є. Ю. Ахмедов²

¹ Азербайджанський медичний університет, Азербайджан

² Національний фармацевтичний університет, Україна

Порівняльний аналіз деяких біохімічних показників сироватки крові у хворих на цукровий діабет 2 типу, абдомінальне ожиріння і артеріальну гіпертензію при метаболічному синдромі

Метою дослідження є порівняльний аналіз змін основних біохімічних показників у сироватці крові хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним ожирінням і цукровим діабетом 2 типу і створення розумної концепції щодо уникнення очікуваних ускладнень для лікарів.

Матеріали та методи. Обстежено 25 хворих з діагностованою артеріальною гіпертензією з абдомінальним ожирінням і цукровим діабетом 2 типу на тлі метаболічного синдрому у віці від 25 до 70 років (чоловіки і жінки). Для вивчення компонентів вуглеводного, ліпідного обміну і вільнорадикального окиснення у хворих з ЦД 2 типу з МС була досліджена плазма крові. Забір крові проводився з ліктьової вени після дванадцятигодинного голодування. Пацієнти з серцево-судинною патологією (гіпертонічною хворобою) і ЦД 2 типу були об'єднані в групу «метаболічний синдром» за біохімічними ознаками. Дослідження параметрів загального аналізу крові проводили на апараті Mythic 18 (Швейцарія). Вивчали рівень глюкози, HbA1, інсуліну, С-пептиду, холестерину, БХЛ, АГС, тригліцеридів, малонового діальдегіду, SOD, каталази.

Результати та їх обговорення. Проведені нами дослідження показали, що всі параметри вуглеводного і ліпідного обміну значно змінилися в бік збільшення. У порівнянні з даними контрольної групи у хворих на артеріальну гіпертензію, абдомінальне ожиріння, цукровий діабет 2 типу концентрація глюкози збільшилася на 156,5 % ($p < 0,001$), концентрація глюкозованого гемоглобіну – на 81,2 % ($p < 0,001$), концентрація інсуліну – на 80,9 % ($p < 0,001$), концентрація С-пептиду – на 178,4 % ($p < 0,001$), холестерину – на 70,8 % ($p < 0,001$), концентрація bXC – на 71,1 % ($p < 0,001$), концентрація aXC – на 17,3 %, концентрація тригліцеридів – на 178,9 % ($p < 0,001$), вміст МДА – на 302,4 % ($p < 0,001$), активність ферменту антиоксидантної системи СОД – на 58,3 % ($p < 0,001$), каталази – на 98,4 % ($p < 0,001$), GP – на 80 % ($p < 0,001$), IL-8 – на 171,8 % ($p < 0,001$), в той же час вміст GSH знизився на 26,9 % ($p < 0,001$). Всі отримані дані і ускладнення пов'язані безпосередньо з інсулінорезистентністю і гіперінсулінією.

Висновки. При МС, що супроводжується цукровим діабетом 2 типу, артеріальною гіпертензією, абдомінальним ожирінням, гостро порушуються вуглеводний і ліпідний обміни. При МС, що супроводжується цукровим діабетом 2 типу, артеріальною гіпертензією, абдомінальним ожирінням, у крові підвищуються продукти ПОЛ, особливо МДА, і активуються ферменти антиоксидантної системи – СОД і каталази, а активність GSH знижується, та одночасно підвищується вміст прозапальних цитокінів IL-8.

Ключові слова: *цукровий діабет; метаболічний синдром; кров*

Введение. Лечение сахарного диабета (СД) относится к первоочередным проблемам здравоохранения практически всех стран мира, что обусловлено высокой распространённостью заболевания, сохраняющейся тенденцией к росту числа больных, хроническим течением, определяющим кумулятивный характер заболевания, высокой инвалидизацией больных и необходимостью создания системы специализированной помощи [1, 2]. В настоящее время по данным Международной диабетической федерации (IDF) во всём мире насчитывается около 246 млн больных сахарным диабетом, причём около 50 % из них находятся в наиболее активном и трудоспособном возрасте 40-59 лет. Учитывая темпы роста этого заболевания, эксперты ВОЗ прогнозируют, что количество больных СД к 2025 году увеличится в 1,5 раза и достигнет 380 млн человек. Ежегодно от СД и его осложнений умирают около 4 млн человек [3, 4].

Учитывая столь драматическую ситуацию, 20 декабря 2006 г. на 61-й Генеральной Ассамблее ООН была принята резолюция о необходимости объединения всех стран мира в борьбе со стремительно распространяющейся эпидемией СД. Это четвёртая по счёту резолюция ООН, которая уделяет пристальное внимание проблеме здравоохранения. Однако это первая резолюция ООН, в которой заявляется о всемирной угрозе неинфекционного хронического заболевания – СД [2, 5].

Наиболее распространенной формой диабета является сахарный диабет 2 типа, который составляет 90-95 % в общей структуре больных. СД II типа может развиваться в любом возрасте, даже в детском, но чаще встречается в старших возрастных группах у лиц, страдающих ожирением, ведущих малоподвижный образ жизни, с отягощённым семейным анамнезом [6, 7]. Диагностика сахарного диабета, последующий контроль за состоянием больного, оценка эффективности проводимой терапии требуют постоянных заборов крови для анализа.

Проведение сравнительных анализов по некоторым биохимическим показателям дает положительный результат при проведении лечения и предотвращении осложнений сахарного диабета 2 типа.

Целью исследования является сравнительный анализ изменений основных биохимических показателей в сыворотке крови больных артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением и сахарным диабетом 2 типа и создание разумной концепции по предотвращению ожидаемых осложнений для лечащих врачей.

Материалы и методы. Обследованы 25 больных с диагностированной артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением и сахарным диабетом 2 типа на фоне метаболического синдрома (МС) в возрасте от 25 до 70 лет (мужчины и женщины).

Для изучения компонентов углеводного, липидного обмена и свободнорадикального окисления у больных с СД 2 типа с МС была исследована плазма крови. Забор крови проводился из локтевой вены после

двенадцатичасового голодания. Пациенты с сердечно-сосудистой патологией (гипертонической болезнью) и СД 2 типа были объединены в группу «метаболический синдром» по биохимическим признакам.

Исследование параметров общего анализа крови проводили на аппарате Mythic 18 (Швейцария). Изучали уровень глюкозы, HbA1, инсулина, С-пептида, холестерина, бХЛ, аХС, триглицеридов, малонового диальдегида, SOD, каталазы.

Больные были направлены в лабораторию с диагнозом артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, сахарный диабет типа-2 с метаболическим синдромом из различных лечебных учреждений. Рассматривались абдоминальное ожирение и два из нижеперечисленных признаков:

- абдоминальное ожирение, окружность талии у мужчин > 94 см, в сочетании с двумя и более компонентами из нижеперечисленных;
- артериальная гипертензия, если уровень САД > 130 мм рт. ст. и ДАД > 85 мм рт. ст.;
- гипертриглицеридемия при концентрации триглицеридов > 1,7 ммоль/л;
- низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности < 1 ммоль/л для мужчин;
- гипергликемия, если уровень глюкозы в плазме крови натощак > 6,1 ммоль/л.

Контрольную группу составили 17 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрастному составу с основной группой. Критерием для включения в эту группу служило отсутствие хронических заболеваний в стадии обострения, острых воспалительных процессов и употребления алкоголя не только на момент взятия анализа, но и в течение десяти дней до обследования. Наличие окислительного стресса определяли по уровню продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активности ферментов антиоксидантной системы [8, 9].

Статистический анализ данных проводился с использованием пакета программ «SPSS-20».

Результаты и их обсуждение. В ходе работы исследован спектр биохимических показателей углеводного, липидного обмена, содержание малонового диальдегида (МДА) и активности антиоксидантных ферментов (СОД, каталазы, GSH, GP) и IL-8 в сыворотке крови здоровых лиц и больных артериальной гипертензией, абдоминальным ожирением, сахарным диабетом II типа. У последних выявлено высокое содержание глюкозы и гликозированного гемоглобина, С-пептида, повышение инсулина и триглицеридов.

Нарушение углеводного и липидного обмена представлено высоким уровнем глюкозы, инсулина, гемоглобина, С-пептида, общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой плотности и снижением холестерина липопротеидов высокой плотности. Такая зависимость показателей углеводного и липидного обменов является фактором риска развития инсулинорезистентности и атеросклероза, а также сердечно-сосудистых осложнений. Эти вели-

чины показывают, что параметры нарушения углеводного и липидного обменов усложняют течение сахарного диабета 2 типа.

Окислительный стресс, развивающийся при гипергликемии, способствует образованию больших количеств активных форм кислорода, нарастанию продуктов перекисного окисления липидов, в частности МДА, на этом фоне незначительному повышению активности SOD и каталазы и снижению активности GSH, нарушению метаболизма. Одновременно повышается концентрация провоспалительного цитокина, интерлейкина 8. Увеличение продуктов перекисного окисления липидов влияет на патогенез сахарного диабета 2 типа и способствует развитию и прогрессированию его осложнений.

Результаты проведенных нами исследований показали, что все параметры углеводного и липидного обменов значительно изменились в сторону увеличения. По сравнению с данными контрольной группы у больных артериальной гипертензией, абдоминальным ожирением, сахарным диабетом 2 типа концентрация глюкозы увеличилась на 156,5 % ($p < 0,001$), концентрация гликозирированного гемоглобина – на 81,2 % ($p < 0,001$), концентрация инсулина – на 80,9 % ($p < 0,001$), концентрация С-пептида – на 178,4 % ($p < 0,001$), холестерина – на 70,8 % ($p < 0,001$), концентрация вХС – на 71,1 % ($p < 0,001$), концентрация аХС – на 17,3 %, концентрация триглицеридов – на 178,9 % ($p < 0,001$), содержание МДА – на 302,4 % ($p < 0,001$), активность фермента антиоксидантной системы СОД – на 58,3 % ($p < 0,001$), каталазы – на 98,4 % ($p < 0,001$), GP – на 80 % ($p < 0,001$), IL-8 – на 171,8 % ($p < 0,001$), в то время как содержание GSH снизилось на 26,9 % ($p < 0,001$). Все полученные данные и осложнения связаны непосредственно с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией.

Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия являются одним из основных факторов, ведущих к развитию СД 2 типа, особенно у лиц с наследственной предрасположенностью [10, 11]. Известно, что одними из важнейших последствий инсулинорезистентности являются гиперинсулинемия и гипергликемия. В условиях инсулинорезистентности происходит снижение утилизации глюкозы периферическими тканями, повышается продукция глюкозы печенью, что способствует развитию гипергликемии. При развитии СД 2 типа возникающая гипергликемия способствует дальнейшему прогрессированию нарушения секреции инсулина β -клетками (феномен глюкозотоксичности) и усугублению периферической инсулинорезистентности [4, 12].

Мы считаем, что повышение содержания глюкозы и инсулина, а также развитие инсулинорезистентности связаны непосредственно с приведенными ниже механизмами.

СД типа 2 при метаболическом синдроме характеризуется развитием дислипидемии – повышением в сыворотке крови уровня холестерина, вХС, триглицеридов и снижением уровня ЛПВП. Наиболее часто обнаруживается повышение атерогенных ЛПНП. В основе дислипидемии лежат процессы инсулинорезистентности/гиперинсулинемии [13-15].

В ответ на инсулинорезистентность компенсаторно развивается гиперинсулинемия, которая играет ключевую роль в развитии метаболического синдрома. Уровень банального и постпрандиального (через 2 ч после приема пищи или приема 75 г глюкозы) инсулина при метаболическом синдроме значительно повышен, а это, в свою очередь, повышает выраженность инсулинорезистентности. Инсулин как гормон, обладающий анаболическим и аптилополитическим эффектами, способствует пролиферации и миграции гладкомышечных клеток сосудистой стенки, а также развитию ожирения. Эти процессы приводят к развитию раннего атеросклероза [12].

Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при сахарном диабете 2 типа на фоне метаболического синдрома повышается в 2-5 раз и это в большей степени связано с гиперинсулинемией. Инсулин повышает скорость синтеза холестерина и увеличивает число рецепторов к холестерину ЛПНП на клеточных мембранах, благодаря чему усиливается поглощение холестерина клетками. Наряду с этим тормозится процесс удаления холестерина из клеток с помощью ЛПВП. Эти изменения клеточного метаболизма холестерина играют основную роль в развитии атеросклеротической бляшки. В результате суживаются сосуды, что приводит к активации симпатoadrenalовой системы и повышению артериального давления [16, 17]. В свою очередь, артериальная гипертензия, развивающаяся на фоне абдоминального ожирения, приводит к нарушению углеводного и липидного обменов [3, 18].

По нашему мнению, повышение концентрации продуктов ПОЛ и активности ферментов антиоксидантных систем связано с таким механизмом. При сахарном диабете 2 типа в организме накапливаются продукты липидного и углеводного обмена, запускаются реакции детоксикации, в том числе и свободнорадикальные процессы. Свободнорадикальные реакции направлены на поддержание гомеостаза, но при высокой интенсивности могут привести к развитию окислительного стресса. Окислительный стресс приводит к накоплению в организме продуктов ПОЛ, в особенности МДА, являющегося инициатором повреждения и гибели клеток. При этом повышается активность антиоксидантных систем для нейтрализации прооксидантных факторов, которые усугубляют течение сахарного диабета типа 2 на фоне метаболического синдрома.

При сахарном диабете 2 типа жировая ткань играет роль не только энергетического депо, но представляет собой эндокринный орган, функциональная активность которого тесно связана с состоянием иммунной системы. Субклиническое хроническое воспаление в жировой ткани, индуцированное адипоцитами, следует рассматривать как одно из патогенетических звеньев развития ожирения и его хронизации. Отличительной особенностью процесса воспаления является повышение в крови концентрации провоспалительных цитокинов. Мы считаем, что при ожирении, как и при любом воспалитель-

ном процессе, на ранней стадии происходит инфильтрация жировой ткани нейтрофилами и Т-лимфоцитами, а затем макрофагами-резидентами, которые определяют начальные механизмы развития воспаления. Повышение концентрации интерлейкина-8 непосредственно связано с этим механизмом.

Выводы и перспективы дальнейших исследований

1. При МС, сопровождающегося сахарным диабетом 2 типа, артериальной гипертензией, абдо-

минальным ожирением, остро нарушаются углеводный и липидный обмены.

2. При МС, сопровождающемся сахарным диабетом 2 типа, артериальной гипертензией, абдоминальным ожирением, в крови повышаются продукты ПОД, в особенности МДА, и активируются ферменты антиоксидантной системы – СОД и каталазы, активность GSH снижается и одновременно повышается содержание провоспалительного цитокина ИЛ-8.

Конфликт интересов: отсутствует.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ ИНФОРМАЦИИ

1. Маколкин, В. И. Метаболический синдром / В. И. Маколкин. – М. : Медицинское информационное агентство, 2010. – 144 с.
2. Reaven, G. M. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? / G. M. Reaven // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2006. – Vol. 83. – P. 1237–1247. <https://doi.org/10.1093/ajcn/83.6.1237>
3. Ефременко, Ю. Р. Биохимические показатели крови при метаболическом синдроме / Ю. Р. Ефременко // *Клин. лабораторная диагностика.* – 2011. – № 10. – С. 37–60.
4. Метаболический синдром / под ред. Г. Е. Ройтберг. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 224 с.
5. Королева, Е. Ф. Значение исследования липидного статуса больных в ранней диагностике метаболического синдрома / Е. Ф. Королева, Ю. Р. Ефременко // *Сб. матер. X-ой научной сессии молодых ученых и студентов «Современное решение актуальных научных проблем в медицине».* – Н. Новгород, 2011. – С. 130.
6. Кононенко, И. В. Роль Глюкофажа в патогенетическом лечении сахарного диабета 2 типа / И. В. Кононенко, О. М. Смирнова // *РМЖ.* – 2010. – Т. 18, № 14. – С. 892–896.
7. Морозова, Т. Е. Большой артериальной гипертензией и метаболическим синдромом: какой Б-адреноблокатор выбрать? / Т. Е. Морозова, Е. Р., Латыпова // *Consilium Medicum.* – 2013. – Т. 15, № 10. – С. 5–8.
8. Мустафаева, А. Г. Некоторые клинико-лабораторные показатели больных с метаболическим синдромом в разных возрастных группах / А. Г. Мустафаева // *Азербайджанский мед. журн.* – 2017. – № 2. – С. 41–45.
9. Радаева, М. В. Активность антиоксидантных ферментов в норме и при окислительном стрессе на примере метаболического синдрома : автореф. ... дис. канд. биол. наук. / М. В. Радаева. – Н. Новгород, 2008. – 27 с.
10. Ожирение : этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : МИА, 2006. – 452 с.
11. Olefsky, J. M. Macrophages, inflammation and insulin resistance / J. M. Olefsky, C. K. Glass // *Annual Review Physiol.* – 2010. – № 72. – P. 219–246. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-021909-135846>
12. Титов, В. Н. Артериосклероз и атеросклероз. Патология дистального и проксимального отделов артериального русла. Патогенез диабетической микроангиопатии / В. Н. Титов, Ю. К. Ширяева // *Клин. лабораторная диагностика.* – 2011. – № 4. – С. 3–13.
13. Роль гомоцистеина в формировании эндотелиальной дисфункции в сосудистом бассейне общей сонной артерии и как фактора риска развития ишемической болезни сердца у больных с наличием и отсутствием сахарного диабета типа 2 / Я. З. Курбанов, М. Р. Аббасова, Р. А. Рзаева, М. С. Новрузова // *Азербайджанский мед. журн.* – 2016. – № 3. – С. 45–51.
14. Исмаилова, Г. А. Особенности эхокардиографических показателей у больных сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с метаболическим синдромом в зависимости от гипогликемической терапии / Г. А. Исмаилова // *Азербайджанский мед. журн.* – 2016. – № 2. – С. 35–39.
15. Delarue, J. Free fatty acids and insulin resistance / J. Delarue, C. Magnan // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* – 2007. – Vol. 10, № 2. – P. 142–148.
16. Кисляк, О. А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте / О. А. Кисляк. – М. : Миклош, 2007. – 288 с.
17. Je, Ye. Role of Insulin in the Pathogenesis of Free Fatty Acid-Induced Insulin Resistance in Skeletal Muscle / Ye. Jianping // *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders Drug Targets.* – 2007. – Vol. 7. – P. 65–74 <https://doi.org/10.2174/187153007780059423>
18. Impact of insulin resistance on risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in people with metabolic syndrome / J. B. Meigs, M. K. Rutter, L. M. Sullivan et al. // *Diabetes Care.* – 2007. – Vol. 30. – P. 1219–1225. <https://doi.org/10.2337/dc06-2484>

REFERENCES

1. Makolkin, V. I. (2010). *Metabolic syndrome*. Moscow : Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo, 144 p.
2. Reaven, G. M. (2006). The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83 (6), 1237–1247. <https://doi.org/10.1093/ajcn/83.6.1237>
3. Efremenko, Iu. R. (2011). *Klinicheskaja laboratornaia diagnostika*, 10, 37–60.
4. Roitberg, G. E. (Ed.). (2007). *Metabolicheskii sindrom*. Moscow : MEDpress-inform, 224.
5. Koroleva, E. F., Efremenko, Iu. R. Efremenko (2011). *Sbornik materialov Kh-oi nauchnoi sessii molodykh uchenykh i studentov "Sovremennoe reshenie aktualnykh nauchnykh problem v meditsine"*. Nizhny Novgorod, 130.
6. Kononenko, I. V., Smirnova O. M. (2010). *RMZh*, 18 (14), 892–896.
7. Morozova, T. E., Latiypova, E. R. (2013). *Consilium medicum*, 15 (10), 5–8.
8. Mustafaeva, A. G. (2017). *Azerbaidzhanskii Meditsinskii Zhurnal*, 2, 41–45.
9. Radaeva, M. V. (2008). Aktivnost antioksidantnykh fermentov v norme i pri oksiditelnom stresse na primere metabolicheskogo sindroma : avtoref. dis. kand. biol. nauk. *Extended abstract of candidate's thesis*. Nizhny Novgorod, 27.

10. Dedova, I. I., Melnichenko, G. A. (Eds.). (2006). *Ozhirenie : etiologiya, patogenez, klinicheskie aspekty*. Moscow : MIA, 452.
11. Olefsky, J. M., & Glass, C. K. (2010). Macrophages, Inflammation, and Insulin Resistance. *Annual Review of Physiology*, 72 (1), 219–246. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-021909-135846>
12. Titov, V. N., Shiriaeva, Iu. K. (2011). *Klinicheskaia laboratornaia diagnostika*, 4, 3–13.
13. Kurbanov, Ia. Z., Abbasova, M. R., Rzaeva, R. A., Novruzova, M. S. (2016). *Azerbaidzhanskii Meditsinskii Zhurnal*, 3, 45–51.
14. Ismailova, G. A. (2016). *Azerbaidzhanskii Meditsinskii Zhurnal*, 2, 35–39.
15. Delarue, J., Magnan, C. (2007). Free fatty acids and insulin resistance. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 10 (2), 142–148.
16. Kisliak, O. A. (2007). *Arterialnaia gipertenziia v podrostkovom vozraste*. Moscow: Miklosh, 288.
17. Ye, J. (2007). Role of Insulin in the Pathogenesis of Free Fatty Acid–Induced Insulin Resistance in Skeletal Muscle. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders–Drug Targets*, 7 (1), 65–74. <https://doi.org/10.2174/187153007780059423>
18. Meigs, J. B., Rutter, M. K., Sullivan, L. M., Fox, C. S., D’Agostino, R. B., & Wilson, P. W. F. (2007). Impact of Insulin Resistance on Risk of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease in People With Metabolic Syndrome. *Diabetes Care*, 30 (5), 1219–1225. <https://doi.org/10.2337/dc06-2484>

Сведения об авторах:

Меликова Н. В., ст. лаборант кафедры биохимии, Азербайджанский медицинский университет.

Эфендиев А. М., д-р мед. наук, профессор кафедры биохимии, Азербайджанский медицинский университет

Ахмедов Э. Ю., канд. фармац. наук, доцент кафедры аналитической химии, Национальный фармацевтический университет.

E-mail: super.dan.96@ukr.net

Information about authors:

Melikova N. V., senior laboratory assistant of the Biochemistry Department, Azerbaijan Medical University

Efendiev A. M., Doctor of Biology (Dr. habil), professor of the Biochemistry Department, Azerbaijan Medical University

Akhmedov E. Yu., Candidate of Pharmacy (Ph.D.), associate professor of the Analytical Department, National University of Pharmacy.

E-mail: super.dan.96@ukr.net

Відомості про авторів:

Мелікова Н. В., ст. лаборант кафедри біохімії, Азербайджанський медичний університет

Ефендієв А. М., д-р мед. наук, професор кафедри біохімії, Азербайджанський медичний університет

Ахмедов Е. Ю., канд. фармац. наук, доцент кафедри аналітичної хімії, Національний фармацевтичний університет.

E-mail: super.dan.96@ukr.net

Надійшла до редакції 07.05.2019 р.