

19. Lassen N. A., Andersen A. R., Friberg L. et al. The retention of [^{99m}Tc]-d, l, -HMPAO in the human brain after intracarotid bolus injection: A kinetic analysis. *J. Cerebral Blood Flow Metab.* 1988; 8: 13—22.
20. Yoncura Y., Nishizawa S., Mukai T. SPECT with ^{99m}Tc-d, l-hexamethyl propylene amine oxime (HM-PAO) compared with regional cerebral blood flow measured by PET. Effects of linearization. *J. Cerebral Blood Flow Metab.* 1988; 8: 82—89.
21. Clozel M., Kuhn H., Hefti F. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors and of hydralazine on endothelial function in hypertensive rats. *Hypertension* 1990; 16: 532—540.
22. Орлов С. В., Домашенко М. А., Костырева М. В. и др. Гемореология и гемостаз у больных с ишемическими инсультами на фоне метаболического синдрома. *Клин. мед.* 2007; 1: 40—43.
23. Lind L., Grantsam S., Millgard J. Endothelium-dependent vasodilatation in hypertension. *Blood Pressure.* 2000; 9: 4—15.
24. Лишманов Ю. Б., Ефимова Н. Ю., Чернов В. И. и др. Нарушения церебральной перфузии как патогенетическое звено когнитивной дисфункции у больных эссенциальной гипертензией и пациентов с метаболическим синдромом. *Сиб. мед. журн.* 2010; 1 (25): 6—9.
25. Kuriyama Y., Hashimoto H., Nagatsuka K. et al Effects of dihydropyridines on cerebral blood vessels. *J. Hypertens. Suppl.* 1993; 11 (6): 9—12.
26. Dahlof B., Hansson L. The influence of antihypertensive therapy on the structural arteriolar changes in essential hypertension: different effects of enalapril and hydrochlorothiazide. *J. Intern. Med.* 1993; 234: 271—279.
27. Nyrop M., Zweifler A. J. Platelet aggregation in hypertension and the effects of antihypertensive treatment. *J. Hypertens.* 1988; 6 (4): 263—269.
28. Levy B. I., Ambrosio G., Pries A. R., Struijker-Boudier H. A. Microcirculation in hypertension: a new target for treatment? *Circulation* 2001; 104 (6): 735—740.
29. Estasio R. O., Jeffers B. W., Hiatt W. The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension. ABCD Study. *N. Engl. J. Med.* 1998; 338: 645—652.
30. Tatti P., Pahor M., Byington R. P. et al. Outcome results of the Fosinopril Versus Amlodipine Cardiovascular Events Randomized Trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM. *Diabet. Care* 1998; 21(4): 597—603.
31. Шестакова М. В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия: каковы препараты первого ряда выбора? *Consilium Medicum* 2005; 1: 12—16.
32. Verdecchia P., Reboldi G. P., Angeli F. et al. Circadian rhythm of pulse pressure in hypertension: prognostic implications. *J. Hypertens.* 2003; 21 (Suppl. 4): 220.
33. Ghiadoni L., Panichi V., Versari D. et al. Markers of inflammation, endothelial function and blood pressure in untreated essential hypertensive patients. *J. Hypertens.* 2003; 21 (Suppl. 4): 122.
34. Grote L., Mayer J., Penzel T. et al. Nocturnal hypertension and cardiovascular risk: consequences for diagnosis and treatment. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1994; 24 (Suppl. 2): 26—38.
35. Thijs L., Staessen J., O'Brien E. et al. The ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive subjects: results from an international database. *Netherl. J. Med.* 1995; 46 (2): 106—114.
36. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C. et al. Altered circadian blood pressure profile and prognosis. *Blood Press. Monitor.* 1997; 2: 347—352.
37. Watanabe N., Imai Y., Nagai K. Nocturnal blood pressure and silent cerebrovascular lesions in elderly Japanese. *Stroke* 1996; 27: 1319—1327.

Поступила 28.07.11

© С. АЗИМОВА, А. ДУСТОВ, 2012

УДК 616.36-002.2-022.6-036.1

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В В ТАДЖИКИСТАНЕ

С. Азимова, А. Дустов

Институт гастроэнтерологии Академии медицинских наук; Министерство здравоохранения Республики Таджикистан

У 12 (63%) больных с генотипом А вируса гепатита В (HBV) и у 4 (50%) больных с генотипом D выявлен HbeAg-негативный фенотип HBV. Лишь у одного больного с генотипом С отмечен HbeAg-негативный фенотип HBV. У одного больного с генотипом D наблюдали более легкое течение гепатита и прогрессирование цирроза печени. Клиническая картина хронического гепатита (ХГ) во многом определялась генотипом HBV. При этом выявлено, что у больных ХГ, инфицированных HBV генотипа D и С, заболевание имеет более мягкое течение. У этих больных отмечалось более редкое и в более поздние сроки формирование цирроза печени. В то же время у больных, инфицированных HBV генотипом А, наблюдалось более агрессивное течение ХГ с более ранними сроками формирования цирроза печени.

Ключевые слова: хронический гепатит, вирус В, клиника, диагностика, мутация, генотип

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF VIRAL HEPATITIS B IN TADZHIKISTAN

S. Azimova, A. Dustov

Institute of Gerontology, Tadjikistan

12 (53%) patients with genotype A and 4 (50%) with genotype D of hepatitis virus B (HBV) had HbeAg-negative phenotype of HBV. Patients with genotypes C and D were characterized by a milder clinical course of hepatitis; liver cirrhosis progressed only in one of them. Patients infected with HBC of genotype A suffered more severe condition and earlier development of cirrhosis.

Key words: chronic hepatitis, B virus, clinical features, diagnostics, mutation, genotype

Активное изучение генотипов вируса гепатита В (HBV) началось в конце 80-х годов прошлого века, после того как была установлена структура генома вируса [1]. В настоящее время известно 8 основных генотипов HBV, обозначаемых буквами от А до Н [2,3]. Генотипы HBV являются вариантами вируса, отличающимися друг от друга последовательностью аминокислотной цепи в геноме [1]. Дальнейшее таксономическое определение предусматривает

деление генотипов на субгенотипы, имеющие более 4%, но менее 8% различий в аминокислотной структуре генома [4]. Генотипы Е, G и Н не имеют субгенотипов.

Генотипам HBV свойственно географическое распределение [5—8]. В частности, в странах Юго-Восточной Азии преобладают генотипы В и С, в странах Северной Европы — генотип А, особенно субгенотип А2. В средиземноморских странах главным образом встречается

Таблица 1. Клинико-лабораторные характеристики больных хроническим гепатитом с диким и мутантным вариантом вируса гепатита В (М+т)

Показатель	Больные ХГВ 1-я группа с диким вирусом (n = 28)	Больные ХГВ 2-я группа с мутантным вирусом (n = 48)	p
АлАТ, Ед/л	168,1 ± 9,9	290,1 ± 10,6	< 0,01
АлАТ, Ед/л	65,4 ± 3,6	100,3 ± 5,0	< 0,05
ЩФ, Ед/л	145,6 ± 5,0	185,7 ± 4,5	< 0,01
Общий билирубин	18,3 ± 3,0	16,9 ± 3,4	< 0,5
Протромбиновый индекс, %	96,1 ± 9,1	80,6 ± 6,5	< 0,2
Тромбоциты, · 10 ⁹ /л	230,1 ± 6,3	200,8 ± 5,4	0,5
Гепатомегалия, %	11,0	0	0,01
HBV-DNA	2487 ± 130,0	125,1 ± 9,3	< 0,001
Астенический синдром	11,0	91,0	< 0,001
Внепеченочные проявления, %	0	8,4	< 0,001

Примечание. p — достоверность различий показателей в 1-й и 2-й группах больных ХГВ.

генотип D, причем в Греции, Сербии и Италии распространенность этого генотипа достигает 100%.

Анализ распространенности различных генотипов HBV в отдельных регионах России [7,9—11], в частности в Москве и Московской области, показал, что здесь преобладает генотип D (89,4%); генотипы А и В встречаются с частотой от 0,4 до 6,5%. В литературе последних лет указывается, что из-за миграции населения указанные генотипы HBV могут встречаться в одних и тех же странах [9—14].

В настоящее время в многочисленных публикациях указаны особенности клинического течения гепатита В в зависимости от генотипа вируса [11—13]. Наибольший интерес с клинической точки зрения представляет анализ влияния генотипа HBV на естественное течение различных форм HBV-инфекции и эффективность противовирусного лечения. В странах Азии изучение различных аспектов HBV-инфекции ведется активнее, чем в европейских странах, что связано с большей распространенностью и актуальностью указанной инфекции в этих регионах.

В последние годы проведено множество исследований, свидетельствующих о том, что на течение заболевания влияет не только генотип HBV, но и точечные мутации, при которых происходят изменения на уровне одного или двух азотистых оснований [15—17]. Указанное явление типично для HBV, поскольку репликация этого вируса осуществляется с высокой скоростью при участии фермента обратной транскриптазы, которая «склонна» нарушать структуру ДНК [14]. В геноме HBV имеются участки, наиболее подверженные определенным мутациям. Это прежде всего области промотора (мутация А 1896) и core промотор (мутация Т1762/А 1764). Кроме того, во многих работах показано, что указанные мутации ассоциируются с тем или иным генотипом HBV [16, 17].

Целью настоящей работы было изучение клинических и молекулярно-генетических особенностей хронического вирусного гепатита В (ХГВ) в Таджикистане.

Материал и методы

Обследовано 209 больных ХГВ. Вирусные антигены HBsAg, HBeAg и антитела AbHBsAg, AbHBe, AbHBe-IgM, AbHBe-IgG исследовали методом гемагглютинации

(Institute of Immunology Co., Ltd, Токио, Япония). Выявление ДНК проводили методом полимеразной цепной реакции, для генотипирования HBV использовали метод, основанный на полиморфизме длин фрагментов рестрикции амплифицированных участков генома HBV (PCR-RFLP). Молекулярно-генетические исследования вируса проводились в лаборатории молекулярной генетики и информатики Нагойского университета (Япония). Обследованные больные были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили больные с наличием дикого типа HBV-инфекции: HBsAg+, HBeAg-, AbHBe-; 2-ю — с мутантным типом HBV-инфекции: HBsAg+, HBeAg-, AbHBe+.

Результаты и обсуждение

У 28 из 76 больных определен дикий вариант вируса HBV (1-я группа) и у 48 больных — мутантный тип HBV (2-я группа). В 1-й группе было 15 мужчин и 13 женщин, во 2-й — 30 мужчин и 13 женщин. При изучении возрастного состава групп больных также выявлены различия. Среди больных ХГВ с диким вариантом HBV преобладали лица в возрасте от 33 до 48 лет, а среди больных ХГВ с мутантным вариантом HBV — в возрасте от 20 до 30 лет.

Нами проведено сравнение клинико-лабораторных данных больных с диким и мутантным вариантом HBV. Клиническое течение ХГВ с мутантным вариантом HBV отличалось значительными колебаниями уровня вирусемии и активности трансаминаз (аланинаминотрансферазы — АлАТ), чередованием периодов активности патологического процесса и клинико-биохимической ремиссии заболевания. Периоды ремиссии с нормальной активностью трансаминаз и низким уровнем HBV-ДНК (менее 10⁵ копий/мл) были длительными. Обострения порой протекали быстро с развитием цирротических изменений печени. Иногда рецидив хронической HBV-инфекции по клинической картине напоминал острый гепатит В. Группа больных ХГВ с мутантным вариантом HBV оказалась очень неоднородной по клинико-лабораторным проявлениям заболевания. Определение концентрации HBV-ДНК порогом чувствительности 0,7 Мэжв/мл (около 10⁵ копий/мл) позволило заключить, что у большей части больных (у 28) вирусная нагрузка оказалась меньше порога чувствительности этого метода (табл. 1).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что патологический процесс больше выражен у больных ХГВ 2-й группы; при этом уровень вирусемии у них значительно ниже (p < 0,001). Нам представилось интересным изучить связь между концентрацией HBV и активностью АлАТ у больных 1-й и 2-й групп. У обследованных больных выявлена прямая достоверная корреляционная зависимость между этими показателями (r_s = 0,748; p < 0,001), т. е. высокая концентрация HBV-ДНК в сыворотке крови ассоциируется с выраженностью цитолиза.

У больных ХГВ 1-й группы анализ показал слабую обратную зависимость между уровнем HBV и активностью АлАТ (r_s = -0,365; p = 0,147). Этот факт свидетельствует о том, что вирусная нагрузка практически не влияет на выраженность цитолитического синдрома. ХГВ с мутантным вариантом у некоторых больных протекал доброкачественно и представлялся как фаза носительства хронической HBV-инфекции, однако у большинства больных 2-й группы течение заболевания было агрессивным, сопровождалось яркой клинической сим-

Таблица 2. Генотипы вируса гепатита В

Генотип HBV	Группа больных ХГ		Всего (n = 76)
	1-я (n = 28)	2-я (n = 48)	
A	11 (39,2)	15 (31,1)	26 (34,2)
D	17 (60,7)	33 (68,8)	48 (65,7)

Примечание. В скобках указан процент.

птоматикой, выраженной вирусемией и высокой степенью активности патологического процесса [2]. По мнению Look и соавт. (2001), ХГВ с мутантным вариантом HBV характеризуется периодическим повышением активности аминотрансфераз, чередующимся с периодами ремиссии. На основании изучения динамики активности аминотрансфераз авторы выделяют варианты течения хронического гепатита: повторные обострения гепатита, сменяющиеся самопроизвольной ремиссией с нормализацией активности АлАТ; постоянная и стойкая активность гепатита без тенденции к ремиссии.

Ремиссии заболевания с нормальной активностью АлАТ и низкой концентрацией ДНК HBV в сыворотке крови могут продолжаться годами и, как правило, болезнь вновь возвращается с нередким развитием цирроза и/или гепатоцеллюлярной карциномы [14]. У больных хроническим HBeAg-положительным гепатитом преобладали высокие титры HBsAg и HBeAg, концентрация ДНК вируса всегда была более 100 тыс. копий/мл и обнаруживалась повышенная концентрация Anti-HBc-IgM, свидетельствующая о высоком иммунном повреждении гепатоцитов (Hadziyannis and Vassipoulas, 2000). В то же время при мутантном варианте, несмотря на высокие показатели HBsAg, отсутствовали HBeAg и антитела к нему, а уровень ДНК HBV колебался в пределах 10—30 тыс. копий/мл, отсутствовали так же Anti-HBc-IgM.

В настоящее время наибольший интерес с клинической точки зрения представляет анализ влияния генотипа HBV на естественное течение различных форм HBV-инфекции и эффективность противовирусного лечения [11]. Результаты наших генотипических исследований HBV у больных ХГВ представлены в табл. 2.

У 26 (34,2%) больных диагностирован генотип HBV A, у 48 (65,7%) — генотип D и у 2 (10%) генотип остался неуточненным из-за низкой вирусной нагрузки.

Длительность заболевания при генотипе A составляла $4,0 \pm 2,2$ года, а при генотипе B — $11,3 \pm 7$ лет. Несмотря на меньшую длительность болезни, среди больных с генотипом A чаще выявляли ХГ высокой активности (в 45% случаев) и цирроз печени (в 18%), а при генотипе B высокая активность ХГВ диагностирована лишь у 3 больных (37%, $p < 0,005$), а среди больных циррозом печени (ЦП) — у 1 ($p < 0,001$). Среди больных ХГВ с мутантным вариантом вируса и генотипом A активность процесса составляла 31 и 21%, с диким вариантом вируса и генотипом D — 15% ($p < 0,01$) и 25% ($p < 0,01$). При ХГ с мутантным вариантом вируса и генотипом A у 21% больных диагностирован ЦП, а при ХГ с диким вариантом в группе обследованных больных ЦП не диагностирован ни у одного больного ($p < 0,05$). У 12 (63%) больных с генотипом A и у 4 (50%) больных с генотипом D отмечался HBeAg-негативный фенотип HBV. У больных ХГ, инфицированных HBV генотипа A,

отмечалось более тяжелое течение с формированием ЦП в 33% случаев, а при генотипе D наблюдалось более легкое течение ХГВ и прогрессирование ЦП лишь у одного больного. В 1-ю группу с серологическим профилем дикого варианта вируса вошли 14 больных, во 2-ю группу с серологическим профилем мутантного варианта — 44 больных. У всех 14 больных с диким вариантом выявляли ДНК HBV в плазме крови. Во 2-й группе ДНК HBV обнаружена в крови у 29% больных. При анализе мутации в области генома HBV пресоре/core выявлены мутации двух типов: A1762G и G1764A в промоторе гена core, приводящие к уменьшению или прекращению репликации вирусного генома, и мутация G1894 в области пресоре, которая приводит к синтезу короткого пептида из 28 аминокислот пресоре/core белка-предшественника и прекращению синтеза HBeAg. Среди больных 2-й группы чаще диагностировали ХГ высокой активности — у 20% и ЦП у (30%), в то время как среди больных 1-й группы ни в одном случае не отмечено высокой активности процесса, и ЦП выявляли реже — у 7% пациентов. Клинические и лабораторные показатели, такие как выраженность некротических и воспалительных изменений в печени, свидетельствовали о большей патогенности мутантного вируса.

Заключение

Клиническое течение хронического гепатита у больных с мутантным вариантом вируса гепатита В (HBV) отличается значительными колебаниями уровня вирусемии и трансаминаз, чередованием периодов активности патологического процесса и клинико-биохимической ремиссии заболевания. Среди больных хроническим гепатитом преобладают пациенты с мутантным вариантом HBV-инфекции, вызываемой мутациями в области пресоре/core HBV и характеризующейся прогрессирующим течением с частым формированием цирроза печени. Клиническая картина во многом определялась генотипом HBV. При этом выявлено, что у больных, инфицированных HBV генотипа D, заболевание имеет более мягкое течение. В то же время у больных, инфицированных HBV генотипа A, наблюдалось более агрессивное течение гепатита с более ранними сроками формирования цирроза печени. Следовательно, полученные данные, свидетельствующие о влиянии генотипа HBV на естественное течение заболевания, позволяют считать весьма перспективным в диагностике и при выборе тактики лечения больных. Это обусловлено тем, что указанная информация может быть использована врачами для выделения пациентов в группы риска в зависимости от характера течения гепатита, а также для дальнейшей индивидуализации и оптимизации лечения. С учетом всего сказанного выше весьма важным представляется масштабное и системное изучение практического определения генотипов HBV в Таджикистане.

Сведения об авторах:

Институт гастроэнтерологии МЗ Респ. Таджикистан

Дустов Абдусамад — д-р мед. наук, зав. лаб. радиологии;

e-mail: samad-dustov@ Rambler.ru

Азимова Саодат Мутафаевна — канд. мед. наук, ст. науч. сотр. института.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chan H. L., Hui A. Y., Wong M. L. et al. Genotype C hepatitis B virus infection is associated with an increased risk of hepatocellular carcinoma. *Gut* 2004; 53: 1494—1498.
2. Chu C. M., Liaw Y. F. Genotype C hepatitis B virus infection is associated with a higher risk of reactivation of hepatitis D and progression to cirrhosis the genotype B: a longitudinal study of hepatitis B e antigen-positive patients with normal aminotransferase levels at baseline. *J. Hepatol.* 2005; 43: 411—417.
3. Dal Molin G., Poli A., Croce L. S. et al. Hepatitis B virus genotypes, core promoter variants, and precore stop codon variants in patients

ingected chronically in North-Eastern Italy. *J. Med. Virol.* 2006; 78: 734—740.

4. Hagiwara S., Kudo M., Minami Y. et al. *Intervirology* 2006; 49: 200—206.
5. Kobayashi M., Iwasaki S., Sato J. et al. Response to long-term lamivudine treatment in patients infected with hepatitis B virus genotypes A, B, and C. *J. Med. Virol.* 2006; 78 (10): 1276—1283.
6. Kramvis A., Kew M. C. Relationship of genotypes of hepatitis B virus to mutations, disease progression and response to antiviral therapy. *J. Viral. Hepat.* 2005; 12 (5): 456—464.
7. Kidd-Ljunggren K., Muhre E., Bläckberg J. Clinical and serological variation between patients infected with different

- Hepatitis B virus genotypes. *J. Clin. Microbiol.* 2004; 42 (12): 5837—5841.
8. **Мироджов Г. К., Тишкова Ф. М., Сагтарова М. И.** и др. Особенности поражения печени у доноров крови — носителей анти-НСV. *Проблемы ГАЭЛ* 2001; 1—2 (21): 42—51.
 9. **Miykawa A., Mizokami M.** Classifying hepatitis B virus genotypes. *Intervirology* 2003, 46: 329—338.
 10. **Maeshiro T., Arakaki S., Watanabe T.** et al. Different natural courses of chronic hepatitis B with genotypes B and C after the fourth decade of life. *World J. Gastroenterol.* 2007; 13 (34): 4560—4565.
 11. **Norder H., Couroucé A. M., Coursaget P.** et al. Genetic diversity of hepatitis B virus strains derived worldwide: genotypes, subgenotypes, and HBsAg subtypes. *Intervirology* 2004; 47 (6): 289—309.
 12. **Okamoto H., Tsuda F., Mayumi M.** et al. Defective mutants of hepatitis B virus in the circulation of symptom-free carriers. *Jpn. J. Exp. Med.* 1987; 57 (4): 217—221.
 13. **Oyunsuren T., Kurbanov F., Tanaka Y.** High frequency of hepatocellular carcinoma in Mongolia; association with mono-, or co-infection with hepatitis C, B, and delta viruses. *J. Med. Virol.* 2006; 78: 1688—1695.
 14. **Ruzibakiev R., Kato H., Ueda R.** et al. Risk factors and seroprevalence of hepatitis B virus, hepatitis C virus, and human immunodeficiency virus infection in Uzbekistan. *Intervirology* 2001; 44: 327—332.
 15. **Schafer S.** Hepatitis B virus: Significance of genotypes. *J. Viral Hepat.* 2005; 12: 111—124.
 16. **Schafer S.** Hepatitis B virus genotypes in Europe. *Hepatol. Res.* 2007, 37 (s1): S520—26.
 17. **Sendi H., Mehrab-Mohseni M., Zali M. R.** T1764G1766 core promoter double mutants are restricted to Hepatitis B virus strains with an A1757 and are common in genotype D. *J. Gen. Virol.* 2005; 86 (Pt 9): 2451—2458.

Поступила 02.11.10

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 616.153.915-008.61-074

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ АПОЛИПОПРОТЕИНОВ ПРИ ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИИ

В. Н. Титов, Т. А. Рожкова, С. Ж. Уразалина, В. А. Амелюшкина, С. И. Каба, Т. И. Коткина

ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздравсоцразвития России, Москва

В процессе активного рецепторного поглощения клетками жирных кислот в форме липидов в составе липопротеинов (ЛП) очень низкой и низкой плотности (ЛПОНП и ЛПНП) задействованы динамические аполипопротеины (апо) E и C-III. Методически возможно определить содержание апоБелков как в сыворотке крови (суммарно в составе апоВ-100 и апоА-I ЛП), так и отдельно в липопротеинах высокой плотности (ЛПВП) и ЛПОНП+ЛПНП. Проведена оценка диагностического значения определения апоE и апоC-III одновременно в сыворотке крови и составе двух классов ЛП у пациентов с физиологическим уровнем триглицеридов, при умеренно и выраженной гипертриглицеридемии. Содержание апоE и апоC-III в сыворотке крови увеличивается пропорционально повышению уровня триглицеридов и процентному содержанию фракции преβ-ЛП при электрофорезе. Показатели апоE и апоC-III достоверно коррелируют между собой как в сыворотке крови, так и в составе апоВ-100 ЛП. Это не дает возможности использовать определение апоБелков для отдельной оценки нарушения положения клетками ЛПОНП и ЛПНП, а также для дифференциальной диагностики первичных и вторичных типов гиперлипидемий. Повышение содержания апоE в составе ЛПВП отмечено менее чем у пятой части пациентов с выраженной гипертриглицеридемией. Определение содержания апоE и апоC-II в составе ЛП диагностического значения не имеет; достаточно определить концентрацию апо в сыворотке крови. Высокозначимая корреляция между холестерином ЛПВП и апоА-I и холестерином ЛПНП и апоВ-100 ставит под сомнение необходимость определения содержания в сыворотке крови апоА-I и апоB.

Ключевые слова: триглицериды, аполипопротеины E, C-III, A-I и B, фенотипы гиперлипидемии

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF DIFFERENT APOLIPOPROTEIN LEVELS DURING HYPERTRIGLYCERIDEMIA

V.N. Titov, T.A. Rozhkova, S.Zh. Urazalina, V.A. Ameryushkina, S.I. Kaba, T.I. Kotkina

Russian Cardiological Research and Production Complex, Moscow

Active receptor-mediated uptake of fatty acids (as lipids in VLDLP and LDLP) involves dynamic apolipoproteins apoE and apoC-III. Modern methods allow apoB-100 and apoA-1 to be determined both separately and together in HDLP and VLDLP+LDLP. We estimated diagnostic significance of simultaneous apoE and apoC-III determination in the serum and two LP classes in the patients having either physiological levels of triglycerides or moderate and pronounced hypertriglyceridemia. Serum apoE and apoC-III increased with increasing triglyceride levels and percent of prebeta-LP fractions in electrophoresis. There was significant correlation between apoE and apoC-II content in the sera and in apoB-100 LP. It precludes using measurements of apoproteins for differential assessment of VLDLP and LDLP uptake by the cells or differential diagnostics of primary phenotypes and secondary hyperlipoproteinemias. The apoE content in LDLP was increased only in 1/5 of the patients with marked hypertriglyceridemia. The ApoE and apoC-III content in lipoproteins is of no diagnostic value; it is enough to determine serum apoprotein levels. Significant correlation between HDLP cholesterol and apoA-1 and between LDLP and apoB-100 questions the necessity of measuring serum apoA-1 and apoB.

Key words: triglycerides, apoE, C-III, A-I, B, hypertriglyceridemic phenotypes

Мы еще не готовы признать, что атеросклероз, сахарный диабет, метаболический синдром, ожирение, неалкогольная жировая болезнь печени и отчасти артериальная гипертония есть сформированная на разных ступенях филогенеза патология жирных кислот (ЖК). Если жизнь —

это форма существования белковых тел (Ф. Энгельс), то ЖК в форме липидов — фосфолипидов и триглицеридов (ТГ) — обеспечивают все условия этого существования. Липидами являются только ЖК и все соединения, в состав которых они входят [1]. Несмотря на столь важную