

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕКАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ**Вера Васильевна КНЫШОВА, Алла Ивановна ШЕЙКИНА***Владивостокский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения*

Представлены результаты исследования функционального состояния печени и липидного, белкового метаболизма у больных хроническим некалькулезным холециститом. Показаны вариативность функционального состояния печени и метаболических нарушений в фазе ремиссии заболевания. Выявлена связь характера и тяжести метаболических нарушений с функциональным состоянием печени. При компенсированном функциональном состоянии печени развиваются нарушения белкового обмена, при субкомпенсированном – белкового и липидного обмена.

Ключевые слова: холецистит, функциональное состояние печени, липидный обмен, белковый обмен

Внимание к хроническому некалькулезному холециститу обусловлено тем, что он широко распространен среди лиц молодого трудоспособного возраста и считается фактором риска развития более тяжелого патологического состояния – желчекаменной болезни, сопровождающейся высокими показателями временной и стойкой утраты трудоспособности и существенным снижением качества жизни пациентов [1].

В патогенезе заболеваний билиарной системы важная роль отводится метаболическим нарушениям. Общеизвестной в развитии желчекаменной болезни является роль нарушений метаболизма липидов. В основе литогенеза лежит изменение физико-коллоидного равновесия желчи из-за увеличения концентрации холестерина и снижения содержания желчных кислот и фосфолипидов [2, 3]. Показано важное значение нарушений белкового обмена в развитии патоморфологических изменений желчного пузыря [4, 5]. Следует отметить, что метаболические аспекты патогенеза желчекаменной болезни достаточно изучены. Состояние обменных процессов при хроническом некалькулезном холецистите, являющимся физико-химической стадией желчекаменной болезни, в литературе мало освещены.

Центральное место в регуляции обменных процессов занимает печень. В единичных исследованиях представлена взаимосвязь нарушений функций печени с тяжестью морфологических изменений гепатоцитов и ткани печени в целом [6, 7]. Так, с гиперплазией, полиморфизмом митохондрий и эндоплазматической сети гепатоцита связано расстрой-

ство липидкатаболической и белковосинтетической функций печени [6]. Учитывая, что при хроническом некалькулезном холецистите печень часто вовлекается в патологический процесс, оценка её функционального состояния и взаимосвязи с метаболическими нарушениями является актуальной.

Цель – оценить клинико-функциональное состояние печени и его взаимосвязь с показателями метаболизма липидов и белков у больных хроническим некалькулезным холециститом в фазе ремиссии.

Обследовано 127 больных хроническим некалькулезным холециститом в фазе ремиссии и 33 практически здоровых лиц (средний возраст $43,71 \pm 0,78$ лет). Обследование проводили в соответствии со стандартами Хельсинкской декларации (2000 г.) и после подписания пациентом информированного согласия. В исследование не включали больных с желчекаменной болезнью, вирусными гепатитами, сердечно-сосудистой, почечной и эндокринной патологией. Обследование включало клиническое, лабораторное, эндоскопическое и ультразвуковое исследование органов гастродуоденопанкреатобилиарного комплекса. В сыворотке крови определяли уровень трансаминаз (аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ)), билирубин, щелочную фосфатазу (ЩФ), общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицериды (ТГ), аполипопротеиды А1 (апоА1) и В (апоВ), общий белок и белковые фракции. Рассчитывали индекс массы тела (ИМТ); холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) по формуле Фридвальда и индекс

атерогенности.

Полученные данные обрабатывались методами описательной статистики и корреляционного анализа с помощью программ Statsoft, Statistica 6.0.

У 56,7 % обследованных пациентов клинические проявления заболевания характеризовались слабо выраженными симптомами, преимущественно в виде кратковременных эпизодов билиарной диспепсии. В результате анализа анамнестических данных установлено, что у 10 % пациентов имелась отягощенная наследственность по заболеваниям желудочно-кишечного тракта, у 15 % – по заболеваниям сердечно-сосудистой системы, у 4 % – по заболеваниям эндокринной системы, 45 % – одновременно по заболеваниям сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта и 26 % – на неё не указывали. Длительность болезни от 1 до 3 лет отмечалась у 41,6 %, от 3 до 5 лет – у 22,8 %, свыше 5 лет – у 28,3 % больных. У 8 % обследованных хронический некалькулезный холецистит диагностирован впервые. При осмотре у половины обследованных выявлены избыточная масса тела (ИМТ от 25,9 до 29,9 кг/м²) или ожирение (ИМТ > 30 кг/м²). Согласно данным ультразвукового исследования желчевыводящих путей у больных визуализировано диффузное утолщение и в отдельных случаях деформация стенки желчного пузыря. Эхо-признаки билиарного сладжа в виде взвеси гиперэхогенных частиц и эхо-неоднородной желчи выявлены у 10 % обследованных больных.

Функциональное состояние печени оценивали согласно диагностическим стандартам по данным лабораторного исследования, включающего определение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, уровня билирубина. Анализ данных показал, что у 43 больных хроническим некалькулезным холециститом значения этих показателей отличались от показателей у здоровых лиц (табл. 1). При этом отмечалась вариабельность изменений функциональных проб печени. У 23,2 % больных (подгруппа 1) выявлено увеличение АлАТ и АсАТ в 4 раза ($p<0,01$) и 2 раза ($p<0,01$) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы. Отмечалось увеличение прямой фракции билирубина в 1,7 раза ($p<0,01$) относительно показателей контрольной группы на фоне нормальных значений общего билирубина. В 34,8 % случаев определялось увеличение билирубина, превышавшее в 2 раза ($p<0,01$) значение показателя у здоровых лиц, за счет увеличения прямой и непрямой фракции. Изменение пигментного обмена сочеталось со снижением на 26,5 % ($p<0,05$) активности АсАТ. В 27,9 % случаев наблюдалось увеличение АлАТ в 2,5 раза ($p<0,01$) и общего билирубина на 40,7 % за счет прямой фракции, сопровождавшееся

снижением активности ЩФ на 35 % ($p<0,01$) по сравнению с контрольной группой. У 13,9 % пациентов выявлено увеличение общего билирубина на 65,5 % ($p<0,01$) за счет прямой и непрямой фракции и ЩФ в 1,6 раза ($p<0,01$), снижение активности АлАТ на 41,8 % ($p<0,01$), АсАТ на 38,2 % ($p<0,02$) относительно показателя у здоровых лиц. Изменение биохимических показателей, свидетельствующее о развитии умеренно выраженных цитолитического, холестатического синдромов и субкомпенсации функционального состояния печени, сопровождалось по данным ультразвукового исследования изменениями структуры печени. Практически у всех больных отмечалась мелко- и среднезернистая эхоструктура печени, за исключением 15,4 % пациентов, у которых определялась крупнозернистая эхоструктура. У 75 % больных выявлено увеличение размеров правой доли печени ($14,9 \pm 0,68$ см, норма < 13 см), сочетающееся у 15 % больных с увеличением левой доли печени ($6,1 \pm 0,31$ см, норма < 5 см). В 30,8 % случаев определялась существенно повышенная эхогенность и в 15,4 % – сниженная эхогенность ткани.

У 38,5 % больных отмечено значительное обеднение сосудистого рисунка печени, у 8 % – его обогащение и расширение вен печени. В 20 % случаев наблюдалось увеличение диаметра портальной вены, сопровождающееся в 10 % увеличением диаметра холедоха. Внимания заслуживает тот факт, что изменение функционального состояния печени отмечалось преимущественно у пациентов с длительностью заболевания 5 лет и более.

У пациентов с нормальными значениями биохимических проб, свидетельствующих о компенсированном функциональном состоянии печени, согласно данным ультразвукового исследования отмечалась мелкозернистая эхоструктура ткани печени. В 20 % определялась незначительно повышенная эхогенность ткани. У 10 % больных отмечено слабо выраженное обеднение сосудистого рисунка печени. Среди этих пациентов большинство указывали на длительность заболевания от 3 до 5 лет.

Изменения эхогенной плотности и наличие средне- и крупнозернистой эхоструктуры ткани печени, наблюдавшиеся у больных с повышенными значениями функциональных печеночных проб, позволили предположить, что ферментемия связана с нарушением структурной целостности цитоплазматических и органоидных мембран гепатоцитов. Повышение активности АлАТ, АсАТ, ЩФ и гипербилирубинемия за счет увеличения непрямой фракции, по мнению ряда исследователей, отражают деструкцию гладкой и шероховатой эндоплазматической сети с потерей рибосом, гиперплазию и полиморфизм митохондрий, а гипербилирубинемия с

Таблица 1

Показатели функционального состояния печени у больных хроническим некалькулезным холециститом, $M \pm m$

Показатели	Группы больных					
	Контроль- ная, n = 33	С нормальным функциональ- ным состояни- ем печени, n = 84	С изменениями функционального состояния печени, n = 43			
			подгруппа 1, n = 10	подгруппа 2, n = 15	подгруппа 3, n = 12	подгруппа 4, n = 6
АлАТ, ммоль/л*ч	0,43±0,03	0,44±0,04	1,7 ± 0,03***	0,51±0,04	1,1±0,02***	0,25±0,03***
АсАТ, ммоль/л*ч	0,34±0,04	0,27±0,02	0,76±0,02***	0,25±0,02*	0,32±0,05	0,21±0,03**
Общ. би- лирубин, мкмоль/л	14,5±0,53	16,59±1,7	17,7±0,93	28,94±0,8***	20,4±0,64***	24,00±0,8***
Прям. би- лирубин, мкмоль/л	2,5±0,2	3,55±0,4	4,37±0,3***	7,7±0,1***	5,95±0,4***	5,6±0,4***
Непрям. билирубин, мкмоль/л	12,0±0,4	13,04±0,6	13,3±0,6	21,2±0,7***	14,45±1,0	18,4±1,1***
ЩФ, нмоль/ л·сек	554±24,6	429±44,8	546,5±32,3	621±41,3	360±33,8***	877,5±47,6***

Примечание: показана достоверность различий между показателями в контрольной группе и в группах наблюдения; * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,02$, *** – $p < 0,01$.

повышением уровня прямого и непрямого билирубина – развитие внутриклеточного холестаза [6, 8]. Определенный вклад в развитие дисфункции печени при хроническом холецистите вносит нарушение внутрипеченочной гемодинамики, характеризующееся гипотонусом вен и гипертонусом средних и мелких артерий печени [9], что подтверждалось по данным ультразвукового исследования обеднением сосудистого рисунка, расширением вен печени и диаметра портальной вены.

Исследование метаболических нарушений проводилось в 2-х группах, сформированных по результатам анализа функциональных проб печени. В 1-ю группу вошли больные хроническим некалькулезным холециститом с субкомпенсированным функциональным состоянием печени (43 чел.), во 2-ю – пациенты с компенсированным функциональным состоянием печени (84 чел.).

У больных 1-й группы метаболические нарушения проявлялись диспротеинемией и дислипидемией (табл. 2). Диспротеинемия характеризовалась снижением фракции альбуминов на 12,5 % ($p < 0,05$), увеличением β -глобулиновой фракции на 18,6 % ($p < 0,05$) и доли $\alpha 1$ -глобулина на 48,9 % ($p < 0,05$) относительно контрольной группы. Дислипидемия – повышением ОХС на 23,5 % ($p < 0,05$), ХС ЛПНП на 37,8 % ($p < 0,05$), ТГ и индекса атерогенности в 2 раза ($p < 0,05$) по сравнению с контролем. Нарушение белкового и липидного обменов вероятно обусловлены клинически значимыми изменениями субклеточных структур гепатоцитов, в первую очередь эндоплазматической сети и митохондрий, ответственных за белковосинтетическую и липолитическую функции [6, 7]. В пользу этого по данным ультразвукового исследования свидетельствовали признаки диффузного изменения печени, корреля-

Таблица 2

Показатели липидного и белкового обменов у больных хроническим некалькулезным холециститом, $M \pm m$

Показатели	Контрольная группа, n=33	Группы наблюдения, n=127	
		1-я группа, n=43	2-я группа, n=84
ОХС, ммоль/л	4,89±0,2	6,04 ± 0,27**	*5,19 ± 0,25
ТГ, ммоль/л	0,88±0,08	1,85 ± 0,22***	**1,21 ± 0,13
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,99±0,22	4,12 ± 0,27***	*3,34 ± 0,21
ХС ЛПВП, ммоль/л,	1,32±0,09	1,08 ± 0,09*	1,29 ± 0,09
ИА, ед.	2,41±0,19	5,15 ± 0,8***	*3,28 ± 0,33
апоА1, мг/мл	140,57±5,8	133,17 ± 7,91	151,29 ± 12,2
апоВ, мг/мл	105,88±5,06	128,61 ± 11,45	125,53 ± 14,05
апоВ/апоА1, ед.	0,75 ± 0,03	1,02±0,16	0,83±0,08
Общий белок, г/л	76,38 ± 1,14	75,73 ± 1,83	73,08 ± 1,4
Белковые фракции, % от общего белка	64,38 ± 1,23	56,33 ± 1,17***	55,83 ± 1,93***
Альбумин, %			
α1 –глобулин, %	2,8 ± 0,64	4,17 ± 0,12*	3,83 ± 0,39
α2 –глобулин, %	8,4 ± 0,29	9,2 ± 1,31	8,2 ± 0,33
β-глобулин, %	11,25 ± 0,54	15,1 ± 0,4***	16,02 ± 0,54***
γ-глобулин, %	13,35 ± 1,09	15,23 ± 0,44	16,53 ± 1,48

Примечание: показана достоверность различий между показателями в контрольной группе и в группах наблюдения (* справа); достоверность различий между показателями 1-й и 2-й группы наблюдения (* слева);

* – $p < 0,05$, ** – $p < 0,02$, *** – $p < 0,01$.

ционная зависимость между высокой активностью внутриклеточных ферментов АлАТ, ЩФ и диспротеинемией в виде гипоальбуминемии ($r=0,9$; $p<0,05$), гипер-β-глобулинемии ($r=0,97$; $p<0,05$), гипер-α-глобулинемии ($r=0,98$; $p<0,05$), а также дислипидемия в виде гиперхолестеринемии ($r=0,65$; $p<0,05$) и гипер-β-липопротеинемии ($r=0,6$; $p<0,05$).

У пациентов 2-й группы по данным ультразвукового исследования на фоне незначительных изменений печени, свидетельствующих об отсутствии выраженных структурных изменений, также отмечались метаболические нарушения (табл. 2). Они характеризовались снижением содержания альбумина на 13,3 % ($p<0,01$) и повышением доли β-глобулина на 29,7 % ($p<0,01$) относительно показателей в контрольной группе. Показатели липидного спектра крови не отличались от контрольной группы, но были статистически достоверно ниже, чем в 1-й группе. На фоне нормолипидемии отмечалась тенденция к увеличению на 22,5 % апоВ, входящих в состав β-глобулиновой фракции, а также соотношения апоВ/апоА₁ на 36 % относительно значений контрольной группы, что отражало нарушения в транспортной системе липидов. Механизм развития

диспротеинемии на фоне структурной целостности гепатоцитов и компенсированного функционального состояния печени не ясен. Можно предположить, что в его основе лежит угнетение синтеза альбуминов и увеличение фракции β-глобулина за счет повышенного образования белковолипидных комплексов вследствие метаболических дефектов в функционировании эндоплазматической сети гепатоцитов, обусловленных нарушением энергообеспечения [10]. Вероятно этим объясняется наличие корреляционной связи между гипоальбуминемией, гипер-β-глобулинемией, высоким содержанием апоВ и нормальной активностью ЩФ ($r=0,82$; $p<0,05$), АсАТ ($r=0,87$; $p<0,05$), АлАТ ($r=0,84$; $p<0,05$), ответственных за синтез веществ, влияющих на биоэнергетику клетки.

Анализ данных показал, что у больных хроническим некалькулезным холециститом в фазе ремиссии в зависимости от длительности заболевания отмечается компенсированное и субкомпенсированное функциональное состояние печени. Считается, что изменение функционального состояния печени при хроническом холецистите обусловлено развитием внутрипеченочного холестаза вследствие наруше-

ния желчевыделения [6, 10]. Важная роль отводится увеличению интенсивности внутриклеточных окислительных процессов. Разобщение процессов окислительного фосфорилирования и биологического окисления в митохондриях с последующей реструктуризацией липидной фазы мембран внутриклеточных структур гепатоцитов приводит к нарушению синтеза белка при компенсированном функциональном состоянии печени [8, 10].

Таким образом, у больных хроническим некалькулезным холециститом в фазе клинической ремиссии отмечается вариативность функционального состояния печени и метаболических нарушений. При компенсированном функциональном состоянии печени развиваются нарушения белкового обмена, при субкомпенсированном – белкового и липидного обменов. Полученные данные свидетельствуют, что при хроническом некалькулезном холецистите характер и тяжесть метаболических нарушений обусловлены функциональным состоянием печени, вовлеченной в патологический процесс. Выявленные особенности метаболических нарушений определяют необходимость дифференцированного восстановительного лечения хронического некалькулезного холецистита, направленного на коррекцию функционального состояния печени.

Литература

1. Болезни печени и желчевыводящих путей / под ред. В.Т. Ивашкина. М.: ООО «Издательский дом «М-Вести», 2005. 536 с.
Disease of liver and biliary ways / Ed. V.T. Ivashkin. M.: ООО «Publishing house «M-Vesti», 2005. 536 p.
2. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. М.: Анахарсис, 2004. 200 с.
Ilichenko A.A. Cholelithic disease. M.: Anaharsis, 2004. 200 p.
3. Иванченкова Р.А., Шарашкина Н.В. Гетерогенность липопротеидов низкой плотности при холестерозе желчного пузыря и желчно-каменной болезни // Клинич. медицина. 2004. 10: 46–49.
Ivanchenkova R.A., Sharashkina N.V. Geterogennosti of low-density lipoproteins to under cholesterosi gollbladder and cholelithic disease // Klinich. medicina. 2004. 10: 46–49.
4. Якубовский С.В., Ткачев С.В. Окислительная модификация белков сыворотки крови у больных острым холециститом // Мед. журн.: науч.-практ. рецензируемый журн. 2008. 1: 84–86.
Yakubovskiy S.V., Tkachev S.V. Okislitelinaya modification of whey proteins beside sick acute cholecystitis // Med. journ: scient.-pract. revier journ. 2008. 1: 84–86.
5. Shih S.C., Chu C.S., Jeng K.S. et al. Correlation of toxic signs, ultrasonographic findings and pathological changes in cholecystitis // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 1996. 4(58): 259–263.
6. Субботина Т.И. Ультроструктурные изменения гепатоцитов как показатель тяжести функциональных нарушений печени // Вестн. новых мед. технологий. 1997. 4: 15–18.
Subbotina T.I. Ultrastrukturnye change hepaticity as factor to severity of functional state liver // Vestn. new med. tehnology. 1997. 4: 15–18.
7. Рывняк В.В., Гудумак В.С., Оня Е.С. Электронно-гистохимическая локализация коллагена в печени // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1996. 1: 98–100.
Ryvnyak V.V., Gudumak V.S., Onya E.S. Electronic-histochemistry localization of kolleganes in liver // Byul. eksperim. biologies and medicine. 1996. 1: 98–100.
8. Рослый И.М., Абрамов С.В., Покровский В.И. Ферментемия – адаптивный механизм или маркер цитолиза? // Вестн. РАМН. 2002. 8: 3–9.
Roslyy I.M., Abramov S.V., Pokrovskiy V.I. Fermentemiya - an adaptive mechanism or marker cytolysis? // Vestn. RAMN. 2002. 8: 3–9.
9. Кнышова В.В., Минеева Е.Е., Кантур Т.А. Состояние центральной и региональной гемодинамики у больных с патологией билиарной системы // Здоровье. Мед. экология. Наука. 2006. 1(25): 60–62.
Knyshova V.V., Mineeva E.E., Kantur T.A. The Condition central and regional hemodinamic beside sick with pathology biliary systems // Health. The Med. ecology. The Science. 2006. 1(25): 60–62.
10. Копылова Т.Н. Характеристика интенсивности процессов перекисного окисления липидов и состояния антиперекисной системы защиты в печени крыс при лапаротомии и нарушении оттока желчи // Вестн. Новгород. гос. ун-та. 1999. 11: 13–18.
Kopylova T.N. The Feature to intensities of the processes peroxidations of lipids and system antiperoxidation of protection in liver of the rats under laparotomy and disorder bile outflow // Vestnik Novgorod. state un-ty. 1999. 11: 13–18.

FUNCTIONAL CONDITION LIVER AND METABOLIC IMBALANSE UNDER CHRONIC ACALCULOUS HOLECISTITE

Vera Vasilyevna KNYSHOVA, Alla Ivanovna SHEYKINA

Vladivostok Branch of the Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration of SB RAMS – Research Institute of Medical Climatology and Rehabilitative Treatment

Presented results of the study lipids, protein, of the exchange beside sick chronic acalculous cholecystitis. Variability functional condition of liver and metabolic imbalance shown are in phase of the remissions of the disease. Nature and gravity of the metabolic imbalance relationship with functional condition liver. Under compensate function condition liver develop the imbalance of the protein metabolic, under subcompensate – protein metabolic and lipids metabolic.

Key words: cholecystitis, functional condition of liver, lipids imbalance, protein imbalance

Knyshova V.V. – Cand. Med. Sci., senior researcher of lab. of rehabilitative treatment, e-mail: veramix@mail.ru
Sheykina A.I. – post-graduate student

УДК 612.014.49

ОСОБЕННОСТИ АДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА ПОДРОСТКОВ РАЗНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУПП ПРИАМУРЬЯ

¹Владимир Кириллович КОЗЛОВ, ²Екатерина Дмитриевна ЦЕЛЫХ

¹Хабаровский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН – НИИ охраны материнства и детства

²ГОУ ВПО Дальневосточный государственный гуманитарный университет, Хабаровск

Определены дизадаптивные реакции структурно-функционального статуса подростков 13-17 лет (n=682), сформировавшиеся под влиянием неполной хронической субстратно-энергетической недостаточности и наличия токсичных примесей в питьевой воде, в местах компактного поселения коренных малочисленных народов (Нанайский и Ванинский районы). Найдено этническое своеобразие адаптивных процессов – «этнический адаптивный тип реагирования».

Ключевые слова: субстратно-энергетическая недостаточность, подростки коренного населения (нанайцы, орочи), адаптивные реакции структурно-функционального статуса, этнический тип реагирования

Изучено фактическое питание подростков коренного населения Приамурья и на его основе выявлены особенности адаптивных реакций структурно-функционального статуса в различных этнических группах.

Нанайцы, орочи и другие коренные малочисленные народы Приамурья остаются носителями адаптационных систем жизнеобеспечения в местной природной среде, характеризуются фенотипическими особенностями, обладающими повышенной способностью к окислению жиров, усилению процессов энергетического обмена, высокому содержанию белков и липидов в сыворотке крови [1]. Традиционное белково-жировое питание коренных народов Приамурья, как правило, включало 66 % жиров и 32 % белков, без существенного вклада углеводов. Изменение питания оказывает влияние на уровень перекисного окисления липидов, процессы ацетилирования, является биологической предпосылкой для

развития дизадаптивных состояний [2].

Всего было обследовано 679 подростков (коренные – 137; пришлые – 351; группы сравнения – 191), средний возраст которых составил 14,36±0,13 лет. Исследования проведены в экспедиционных условиях, в зимний период времени.

Анализ биохимических показателей сыворотки крови (СК) и мочи, адекватных белковому, жировому и углеводному обмену проводился с помощью стандартизированных наборов реактивов, с помощью спектрофотометра Syimadzy CI-750. Было определено содержание общего белка, мочевины и глюкозы в СК и моче; мочевой кислоты, общих липидов, общего холестерина, триглицеридов, молочной кислоты в СК.

Содержание цитокинов – интерлейкина-1β (IL-1β(2), IL-2; IL-4, IL-6, фактора некроза опухолей альфа (TNFα), рекомбинантного γ-интерферона (γ-lfn) и альфа-интерферона (inf-α) было определено в СК

Козлов В.К. – д. м. н., профессор, член-корр. РАМН, директор, e-mail: iomid@yandex.ru
Целых Е.Д. – к.б.н., доцент