

Неоднозначны и результаты работ, посвященные влиянию полиморфизмов MTHFR C677T и MTRR A66G на развитие привычного невынашивания беременности (ПНБ) [2]. Одной из главных причин ПНБ первого триместра является наличие геномных мутаций у плода, возникновение которых часто обусловлено нерасхождением хромосом в гаметогенезе у родителей. Высказывается предположение, что наличие низкофункциональных аллелей генов фолатного обмена вследствие изменения профиля метилирования ДНК в клетке может приводить к нарушению расхождения хромосом при формировании гамет и возникновении поли- и анеуплоидии у плода. Дефицит метильных групп в быстро делящихся клетках эмбриона приводит к повышенному включению уридилативного нуклеотида вместо тимидилативного в синтезируемую цепь ДНК. В результате образуется аномально легко фрагментируемая ДНК, синтез ее резко замедляется. Это ведет к нарушению клеточного цикла быстро делящихся клеток плода, и способствует запуску механизмов апоптоза [10]. В работах, выполненных на абортном материале, было показано значительное повышение риска ПНБ (в 14 раз) при наличии у эмбриона аллелей гена MTHFR 677T и/или 1298C в гомо- или гетерозиготном состоянии [18, 27]. Т.С. Бескоровайная (2005) определены частоты аллелей генов фолатного обмена в супружеских парах с ПНБ в московской популяции. Показано влияние полиморфных вариантов MTHFR 677T и MTRR 66G на развитие самопроизвольного прерывания беременности, причем наибольший негативный эффект дает сочетание низкофункциональных аллелей в ряде генов фолатного обмена, а также накопление их в паре [2]. Однако результаты многочисленных исследований других авторов не подтверждают причастность полиморфизма 677T гена MTHFR к самопроизвольному прерыванию беременности. Противоречивость выводов отчасти обусловлена объективными причинами (мультифакториальный генез невынашивания, этногеографическое разнообразие генофондов популяций) и субъективными (различные критерии при отборе обследуемых).

Большое число исследований посвящено взаимосвязи полиморфизма генов фолатного обмена с пороками развития плода, в частности, с дефектами нервной трубки (анэнцефалия, spina bifida), а также незаращением верхней губы и неба. Негативное влияние на гисто- и органогенез мутантных вариантов генов фолатного обмена может быть связано с прямым эмбриотоксическим действием гомоцистеина и с нарушением процессов пролиферации и дифференцировки клеток из-за дефицита метильных групп. Снижение метилирования в клетке, связанное с недостаточной активностью ферментов фолатного обмена или с дефицитом метильных групп, ведет к изменению профиля метилирования центральных районов хромосом, нарушению расхождения хромосом в оогенезе и повышает риск рождения ребенка с синдромом Дауна (трисомия по хромосоме 21) [17, 23]. Изменение профиля метилирования ДНК ассоциировано также с нарушением расхождения хромосомы 18. Для других аутосом (хромосомы 2, 7, 10) и половых хромосом такой ассоциации не показано [16].

Литература

1. Баймурадова С.М. и др. // Акушерство и гинекология.– 2004.– №2.– С. 21–27.
2. Бескоровайная Т.С. Влияние некоторых генетических факторов на нарушение репродукции у человека: Дис...канд. мед. наук.– М., 2005.– 89 с.
3. Джанджгава Ж.Г., Бицадзе В.О. // Проблемы репродукции.– 2005.– №5.– С. 41–43.
4. Зайнулина М.С. // Мат-лы VII Рос. форума «Мать и дитя».– М., 2005.– 74 с.
5. Калашикова Е. А., Кокаровцева С. Н. // Медицинская генетика.– 2005.– №8.– С. 386–391
6. Мари Р. и др. Биохимия человека.– Т. 1.– М.: Мир, 1993.– С. 303–305.
7. Михайлин Е.С. // Мед. генетика.– 2005.– №5 (2).– С. 230.
8. Спиридонова М.Г. и др. // Генетика.– 2004.– Т. 40, №5.– С. 704–708.
9. Botto L.D., Yang Q. // Am. J. Epidemiol.– 2000.– Vol. 151.– P. 862–877.
10. Fell D., Selhub J. // Biochim. Biophys. Acta.– 1990.– Vol. 1033.– P. 80–84.
11. Fletcher O.; Kessling A.M. // Hum. Genet.– 1998.– Vol. 103.– P. 11–21.
12. Franchis R. et al. // Am. J. Hum. Genet.– 1996.– Vol. 59.– P. 262–264.

13. Gardemann A. et al. // Eur. Heart J.– 1999.– Vol. 20.– P. 584–592.
14. Goyette P. et al. // Mamm. Genome.– 1998.– Vol. 9.– P. 652–656.
15. Hankey G. J., Eikelboom J. W. H // Lancet.– 1999.– Vol. 354.– P. 407–413.
16. Hassold T.J. et al. // Am. J. Hum. Genet.– 2001.– Vol. 69.– P. 434–439.
17. Hobbs C.A. et al. // Am. J. Hum. Genet.– 2000.– Vol. 67.– P. 623–630.
18. Isotalo P.A. et al. // Am. J. Hum. Genet.– 2000.– Vol. 67.– P. 986–990.
19. Keijzer M. B. et al. // Thromb. Hemost.– 2002.– Vol. 88.– P. 723–728.
20. Leclerc D. et al. // Proc. Natl. Acad. Sci.– 1998.– Vol. 95.– P. 3059–3064.
21. Morita H. et al. // Circulation.– 1997.– Vol. 95.– P. 2032.
22. Mudd S. et al. // Am. J. Hum. Gen.– 1985.– Vol.37.– P. 1.
23. O'Leary V.B. et al. // Am. J. Med. Genet.– 2002.– Vol. 107.– P. 151–155.
24. Quere I. et al. // Lancet.– 2002.– Vol. 359.– P. 747–752.
25. Van der Gaag M. et al. // Lancet.– 2000.– Vol. 355.– P. 1522.
26. Weisberg I. et al. // Mol. Genet. Metab.– 1998.– Vol. 64.– P. 169–172.
27. Zetterberg H. et al. // Thromb. Res.– 2002.– Vol. 108.– P.127–131.

THE POLYMORPHISM OF FOLATE METABOLISM GENES AND HUMAN DISEASES

A.S.DOBROLYUBOV, M.A.LIPIN, A.V.POLYAKOV, I.N.FETISOVA

Summary

It is a review of the literature dedicated to researches of one of genetic markers for multifactorial diseases – the folate metabolism genes. The role of polymorphisms in these genes as a risk factor for different pathologies, such as infertility, is described.

Key words: hyperhomocysteinemia, methionine synthase

УДК616.98:578.826]-03622

ИНТЕНСИВНОСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С КО-ИНФЕКЦИЕЙ ВИЧ И ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

Б.С. НАГОЕВ, Ж.Х. САБАНЧИЕВА*

Широкое распространение наркомании приводит к повышению заболеваемости не трансмиссивными кровяными инфекциями (HCV, HBV, HIV) у лиц молодого возраста [7]. Распространение HCV-инфекции у внутривенных наркоманов варьируется от 75 до 95%. Особенностью является частое сочетание у наркоманов вирусного гепатита С и ВИЧ-инфекции [5, 9, 11].

Вопрос о влиянии вирусного гепатита С (ВГС) на течение ВИЧ-инфекции изучен недостаточно, хотя имеется мнение о том, что HCV-инфекция приводит к быстрому прогрессированию ВИЧ-инфекции и развитию СПИДа [10]. Очевидно, что оба вируса, находясь одновременно в организме человека, оказывают на него комплексное воздействие и вызывают ряд серьезных патологических нарушений [1]. В литературе описаны механизмы участия ПОЛ в патологических процессах, но роль патобиохимического механизма в иммунометаболических изменениях при ко-инфекции ВИЧ-инфекции и ВГС изучена мало [7].

Цель – оценка клинко-патогенетического значения интенсивности метаболизма при ко-инфекции ВИЧ и ВГС.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 78 больных ВИЧ-инфекцией, в возрасте от 16 до 39 лет (из них мужчин – 67, женщин – 11). Из них 40 больных (ВИЧ-инфекция+ВГС) – I группа больных и 38 – ВИЧ-инфекция – II группа. У всех заражение произошло при внутривенном введении наркотиков. В соответствии с классификацией разграничивали малоактивные (латентная форма) и высокоактивные (фаза реактивации) формы хронического гепатита С (ХГС).

* Кабардино-Балкарский госуниверситет им. Х.М. Бербекова, Нальчик

В I группе у 35 больных диагностирована латентная форма ХГС, у 15 – фаза реактивации. Диагноз ВИЧ-инфекции был подтвержден обнаружением в крови специфических антител к белкам вируса иммунодефицита человека I типа методами иммуноферментного анализа и иммунного блотинга. ВИЧ-инфицированные обследовались в динамике. Забор крови делали в период первичных проявлений (стадия IА, IБ, IВ) согласно классификации В.И. Покровского [8] и в стадию вторичных проявлений, т.е. в стадию СПИДа (II А, IIБ, II В) до и через 6 месяцев от начала антиретровирусного лечения.

5,0±1,0. У больных II группы максимальное значение было – 4,4, минимальное – 3,8. Среднее значение – 4,1±0,04.

Через 6 месяцев после начатого антиретровирусного лечения у большинства обследованных в этот период концентрация МДА все еще отмечается повышенной, но ни у одного пациента оно не выше чем в 3 раза. У больных I группы показатель ее активности находился в диапазоне значений от 2,2 (на 69,2% выше нормы) до 4,0 (в 3,0 раз выше нормы), а среднее значение – 3,9±0,06 (в 3 раза выше нормы). У больных II группы показатель ее активности находился в диапазоне значений от 1,1 (на 18% ниже нормы) до 2,5 (на 92,3% выше нормы), а среднее значение – 2,5±0,03 (92,3% выше нормы).

Таблица 1

Показатели содержания МДА у больных с ко-инфекцией

Группа обслед.	n	МДА, мкмоль/л				ДК, едЕ/мл			
		X _{min} - X _{max}	X±m	P	P ₁	X _{min} - X _{max}	X±m	P	P ₁
Здоровые	50	-	1,3±0,08	-	-	-	1,2±0,06	-	-
I группа	I	40	1,1-2,3	1,6±0,02	<0,001	-	0,9-1,6	1,5±0,06	<0,001
	II	39	4,9-5,5	5,3±0,08	<0,001	-	1,2-2,3	2,0±0,09	<0,001
	III	39	4,7-5,4	5,0±1,0	<0,01	-	1,1-2,0	1,9±0,08	<0,01
	IV	38	2,2-3,9	3,9±0,06	<0,001	-	0,6-1,8	1,7±0,04	<0,001
II группа	I	38	1,2-1,8	1,4±0,03	<0,001	<0,001	0,5-1,4	1,3±0,03	<0,001
	II	38	3,9-4,9	4,7±0,08	<0,001	<0,001	0,9-1,8	1,7±0,05	<0,001
	III	37	3,8-4,4	4,1±0,04	<0,01	<0,001	0,5-1,6	1,5±0,03	<0,01
	IV	37	1,1-2,5	2,5±0,03	<0,001	<0,001	0,2-1,5	1,4±0,02	<0,001

Примечание: I – стадия первичных проявлений; II – стадия вторичных проявлений; III – стадия заболевания, IV – через 6 месяцев от начала антиретровирусной терапии. P – достоверность различия по отношению к здоровым; достоверность различия к группе больных с ко-инфекцией

У первой группы больных не было значимой сопутствующей патологии, кроме заболеваний, связанных с течением самой ВИЧ-инфекции (оппортунистические инфекции). Больные наблюдались в Центре по профилактике и борьбы со СПИДом и инфекционными заболеваниями г. Нальчика в поликлиническом отделении и в стационаре.

Состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) определяли по уровню малонового диальдегида (МДА) в реакции с тиобарбитуровой кислотой [12]. Состояние ферментативной активности (АОС) оценивали по активности супероксиддисмутазы (СОД) [4], каталазы (КТ) [6], диеновые конъюгаты (ДК) [3]. Всем больным осуществлялся биохимический скрининг (пигментные, ферментные, белковые тесты), определяли маркеры HCV иммуноферментным методом. Изучались основные показатели характеризующие функциональное состояние иммунной системы – количество CD3, CD4, CD8, CD16, CD95 лимфоцитов, ЦИК, а также исследовали содержание JgA, JgM, JgG. Здоровую группу составили 50 здоровых людей. Математическую обработку проводили статистическим методом с использованием программы «Полный корреляционный анализ» [2].

Результаты исследований. Исследования, проведенные в динамике заболевания в обеих обследуемых группах, позволили обнаружить существенные изменения состояния процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты организма (табл. 1).

В стадию СПИДа у всех больных отмечено повышение концентрации МДА в плазме крови, причем более значительные изменения обнаружены у больных с ВИЧ-инфекцией и ВГС. У больных I группы максимальное значение, определенное в этот период – 5,5, что в 4,2 раза выше среднего уровня здоровых, а минимальное значение – 4,9, что в 3,8 раз выше нормы. Среднее значение составило 5,3±0,08, то есть было в 4,1 раза выше нормы. У больных II группы максимальное значение, определенное в этот период – 5,0, а минимальное значение – 3,9. Среднее значение составило 4,7±0,08, то есть было в 3,6 раз выше нормы.

В процессе лечения шло улучшение общего самочувствия, угасание клинических симптомов, отмечалась нормализация температуры тела, уменьшение симптомов интоксикации. При исследовании ПОЛ в этот период (через 1 месяц от начала антиретровирусной терапии) выявлено снижение по сравнению с предыдущим исследованием, однако ни у одного больного показатель в этот период не достигал среднего уровня здоровых лиц. Максимальное значение были у больных I группы – 5,4, минимальное – 4,7, соответственно, в 4,2 и 3,6 раза выше среднего уровня МДА, найденного у здоровых лиц. Среднее значение –

активность МДА возрастала более значительно. В стадию СПИДа, до и после лечения активность фермента в группе больных с ко-инфекцией достоверно выше, чем в группе без таковой. При наличии ВИЧ и вирусного гепатита С показатели активности МДА не нормализуются и остаются повышенными даже через 6 месяцев от начала комплексного лечения.

У больных I группы растет концентрация МДА, указывающая на интенсификацию свободно-радикальных окислительных процессов в ранней стадии и при вторичных проявлениях. Отмечены равнонаправленные изменения содержания ДК – снижение концентрации в период первичных проявлений и превышения уровня контроля в стадию СПИДа. ДК являются промежуточными метаболитами высокоскоростных реакций СРО, которые подвергаются превращениям в конечные токсичные продукты или разлагаются под действием антиоксидантных систем. На стадии первичных проявлений ДК превращаются в конечные продукты ПОЛ и накапливаются в виде МДА. Но нельзя исключить, что при более длительном воздействии обоих вирусов создаются условия для более существенного накопления продуктов ПОЛ и о роста уровня конечных метаболитов ПОЛ.

Интенсификация СРО у больных I и II группы больных сопровождалось резким понижением перекисной резистентности эритроцитов. Это косвенно свидетельствует о накоплении перекиси водорода, вызывающей деструкцию эритроцитарных мембран и лизис клеток. Можно предположить, что это обусловлено изменением активности фермента, разрушающего перекись водорода – каталазы. Эритроцитарная каталаза у больных ко-инфекцией ВИЧ-инфекции и вирусного гепатита С была заметно понижена в стадию первичных проявлений и в стадию СПИДа. Это снижение в период прогрессирования заболевания, при ко-инфекции является свидетельством срыва организма в период клинической манифестации ВИЧ-инфекции.

Наряду с этим у больных ВИЧ-инфекцией отмечена значительная недостаточность антиоксидантной защиты СОД. Выявлено, что в стадию первичных проявлений отмечается незначительное снижение содержания СОД обеих обследуемых группах. У больных I группы минимальное значение, определенное в этот период – 0,8, что на 40,7% ниже среднего уровня здоровых, а максимальное значение – 1,5, что на 11,1% раз выше нормы. Среднее значение составило 1,25±0,02. У больных II группы минимальное значение, определенное в этот период – 0,8, что на 40,7% ниже среднего уровня здоровых, а максимальное значение – 1,6, что на 18,5% выше нормы. Среднее значение составило 1,3±0,03. В стадию СПИДа активность фермента в группе боль-

ных с ко-инфекцией достоверно угнетена, чем в группе без сопутствующих заболеваний. У больных I группы минимальное значение, определенное в этот период – 0,3, что в 4,5 раз ниже среднего уровня здоровых, а максимальное значение – 0,5. Среднее значение составило $0,4 \pm 0,02$, то есть было в 3,3 раз ниже нормы. У больных II группы минимальное значение, определенное в этот период – 0,2, что в 6,8 раз ниже среднего уровня здоровых, а максимальное значение – 0,9 раз. Среднее значение составило $0,7 \pm 0,02$, то есть было на 48,1% ниже нормы.

7. Пастушенков В.Л. и др. //Иммунология.– 1993.– №4.– С.10–11.
8. Покровский В.И., Покровский В.В. СПИД.– М.,1989.
9. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты в клинической практике.– СПб, 1996.
10. Dieterich D. //7-th European Conference on Clinical Aspects and Treatment of HIV-Infection: Abstract Book.– P.12.
11. Pawlotsky J. M. // J. of Viral Hepatitis.– 1998.– №1.– P. 3.
12. Ushiyama M., Michara M.// J. Immunol.– 1983.– Vol.130.– P.17–74.

Таблица 2

Показатель активности СОД у больных ВИЧ-инфекцией в зависимости от наличия ко-инфекции

		n	СОД, ед.акт./мл				КА, ммоль/мин·л			
			$X_{\min}-X_{\max}$	$-X \pm m$	P	P_1	$X_{\min}-X_{\max}$	$-X \pm m$	P	P_1
Здоровые		50		$1,35 \pm 0,02$	-	-	-	$41,1 \pm 0,07$	-	-
I Гр.	I	40	0,8-1,5	$1,25 \pm 2,4$	<0,001	-	29,4-41,8	$38,7 \pm 1,7$	<0,001	-
	II	39	0,3-0,5	$0,4 \pm 0,02$	<0,001	-	27,6-40,6	$35,2 \pm 0,93$	<0,001	-
	III	39	0,2-0,7	$0,5 \pm 0,02$	<0,01	-	28,7-40,9	$36,8 \pm 0,04$	<0,01	-
	IV	38	0,4-1,1	$0,9 \pm 0,3$	<0,001	-	28,6-41,1	$37,2 \pm 0,08$	<0,001	-
II Гр.	I	38	0,8-1,6	$1,3 \pm 0,03$	<0,001	<0,001	30,1-42,5	$40,9 \pm 1,03$	<0,001	<0,001
	II	38	0,2-0,9	$0,7 \pm 0,02$	<0,001	<0,001	27,9-40,8	$36,5 \pm 0,93$	<0,001	<0,001
	III	37	0,3-1,0	$0,9 \pm 0,02$	<0,001	<0,001	30,2-40,5	$39,8 \pm 0,93$	<0,001	<0,001
	IV	37	0,5-1,3	$1,0 \pm 0,03$	<0,001	<0,001	30,2-42,1	$40,2 \pm 0,86$	<0,001	<0,001

Причем через 6 месяцев от начала антиретровирусного лечения этот показатель в группе без сопутствующих заболеваний приближался к норме, а в I группе – оставался значительно пониженным. У больных I группы показатель ее активности находился в диапазоне значений от 0,4 (в 3,4 раз ниже нормы) до 1,1 (на 22,7% ниже нормы), а среднее значение – $0,9 \pm 0,02$ (33,3% ниже нормы). У больных II группы показатель ее активности был в диапазоне значений от 0,5 (в 2,7 раз ниже нормы) до 1,3, а среднее значение – $1,0 \pm 0,03$ (на 25,9% ниже нормы) (табл. 2).

В период первичных проявлений активности СОД в группе больных без ко-инфекции обнаруживала более высокие значения, чем при наличии ко-инфекции и, напротив, при наличии вирусного гепатита С активность СОД снижалась более значительно. В стадию СПИДа, до и после лечения активность фермента в группе больных с ко-инфекцией достоверно ниже, чем в группе без ко-инфекции. При наличии ВИЧ и вирусного гепатита С показатели активности СОД не нормализуются и остаются пониженными даже через 6 месяцев от начала комплексного лечения.

Уменьшение концентрации ферментов является одной из причин синдрома перекисидации и развития патологического процесса. У больных с ко-инфекцией развивается существенное угнетение процессов ПОЛ, что подтверждается значительным повышением уровня его продуктов, образующиеся на разных стадиях перекисного каскада МДА, ДК. При ко-инфекции наблюдается резкое угнетение антиокислительной защиты. Степень усиления процессов ПОЛ и депрессия антиокислительной защиты у больных зависели от периода исследования, наличия ко-инфекции и полноты выздоровления, выраженности клинико-иммунологических показателей. Оба вируса, находясь в организме человека, оказывают на него комплексное воздействие, с чем связан ряд тяжелых клинико-морфологических нарушений. Дисбаланс процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты в иммунокомпетентных клетках наступает быстрее, чем в других тканях, и может быть одним из факторов формирования иммунодефицита.

Литература

1. Богатырев В.Г. и др. //Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.– 1996.– №4.– С.145.
2. Бозиев В.Б., Бозиев А.Б. Достижение медицинской науки – практическому здравоохранению.– Нальчик, 1995.– С.17–19.
3. Гаврилов В.В., Мишкорудная М.И.//Лаб.дело.– 1983.– №3.– С.33.
4. Гусев В.А. и др. // Бюл. экспер. биологии и медицины.– 1977.– Т.34, №8.– С.166–170.
5. Канестри В.Г., Кравченко А.В.// Мед. помощь.– 2001.– №2.– С.15–18.
6. Карпищенко А.И. Медицинская лабораторная диагностика.– СПб: Интермедика.– 1999.– Т.2.– С.273–297.

INTENSITY OF PEROXIDATION LIPID IN PATIENTS HIV-INFECTION WITH VIRAL HEPATITIS C

B.S. NAGOEV, G.H. SABANCHIEVA

Summary

The aim of investigation was to study the intensity of lipid peroxidation processes (LP) and the state of the antioxidant system, to find out the possible role of these processes in pathogenesis HIV-infection and the combination with hepatitis C. The intensity of LP processes depends on the deferent stages disease, patients with HIV+HCV infection, clinical-immunological state parameters. It should be noted that intensification of LP is accompanied by significant

suppression of general antioxidant blood activity.

Key words: HIV infection, viral hepatitis C, lipid peroxidation

УДК 612.62:612.112.91

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕЙТРОФИЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЖЕНЩИН В ПРЕ- И ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ

И.И. АНТОНЕЕВА, Е.Н. КИРИЛОВА*

Существенное увеличение с возрастом частоты и тяжести инфекционных, аутоиммунных и онкологических заболеваний связывают со снижением эффективности функционирования иммунной системы в старших возрастных группах. Естественная (или неспецифическая) резистентность организма к инфекциям обусловлена действием множества клеточных и гуморальных неспецифических факторов защиты, в том числе и фагоцитирующих клеток. Среди последних наиболее выраженными фагоцитарными и бактерицидными свойствами обладают нейтрофилы (НФ). Это чувствительные высокореактивные клетки с высоким эффекторным потенциалом. НФ периферической крови не способны к дальнейшей пролиферации. Полупериод их пребывания в крови 4–6 часов, откуда они мигрируют в ткани, где живут от 1 до 4 суток. На клетки-мишени НФ могут действовать цитотоксически или эффективно индуцировать апоптоз. Их функция тесно связана с формированием воспалительных каскадов образования цитокинов, каллекирин-кининов, активации систем комплемента.

Цель работы – оценка изменений состояния НФ периферической крови в пре- и постменопаузальном периодах.

Материал и методы. В НФ периферической крови 87 практически здоровых женщин, из которых 54 находились в репродуктивном периоде и 33 – в постменопаузе, цитохимически определяли уровень миелопероксидазы (МПО) [1]. Результат выражали в виде среднего цитохимического коэффициента (СЦК). Пробу с восстановлением нитросинего тетразолия (НСТ) в спонтанном и стимулированном опсонизированными частицами зимозана вариантах НСТ-теста проводили по А.А. Быковой с соавт. [2]. Тесты выявляли изначальную активность и резервы при функционально-метаболической активации. Показатель интенсивности НСТ-теста выражали в условных единицах (у.е.). Содержание катионных белков (КБ) определяли по [3]. Результат выражали в виде СЦК. Поглощательную способность НФ оцени-

* Ульяновский государственный университет, ИМЭиФК, Россия, г. Ульяновск, 4320017, ул.К.Либкнехта, д.1, тел.: (8422)327071