

2. Бодрова Т.Н., Тетенев К.Ф., Емельянова Н.В. Асинфазное сопротивление легких при патологии // Материалы 4 Всесоюзного конгресса по болезням органов дыхания. – Москва, 1994. – №978.
3. Емельянова Н.В. Биомеханика дыхания при прогрессирующей мышечной дистрофии: Дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1992. – 20 с.
4. Тетенев Ф.Ф., Машуков В.К. Биомеханика дыхания при острой пневмонии // Тер. арх. – 1978. – №3. – С.45-49.
5. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. – Томск, 1981. – 145 с.
6. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Тетенев К.Ф. Асинфазное сопротивление – компонент незластического сопротивления легких // Экоген – 4, сборник кратких научных сообщений. – Томск, 1994. – С.35.
7. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Отрицательный легочный гистерезис // Сибирский мед. журнал. – Томск. – 1997. – №3-4. – С.16-18.
8. Bayliss L., Robertson J. Visco-elastic properties of the lungs // Quart. j. Exper. Physiol. – 1939. – №29. – P.27-47.
9. Dean R., Visscher M. The kinetics lung ventilation // Amer. j. Physiol. – 1941. – №134. – P.450-468.
10. Fry D., Ebert R., Stead W. The mechanics of pulmonary ventilation in normal subjects and in patients with emphysema. // Amer. J. Med. – 1954. №1. – P.80-97.
11. Neergaard K., Wirz K. Über eine Methode zur Messung Lungenelastizität am lebenden Menschen, insbesondere beim Emphysem // Ztschr.Klin.Med. – 1927. – №105. – P.35-50.
12. Otis A.B., Fenn W.O., Rahn H. Mechanics of Breathing in Man. // J. Appl. Physiol. – 1950. – Vol.2. – P.592-607.
13. Rohrer F. Der Zusammenhang der Atemkräfte und ihre Abhängigkeit vom Dehnungs zustand der Atmungsorgane. // Pflug. Arch. – 1916. – 165 p.
14. Rohrer F. Physiologic der Atembewegung Handb. Norm. // Pathol. Physiol. – 1925. – №11.
15. Stead W., Fry D., Ebert R. The elastic properties of the lung in normal men and patients with emphysema. // J.Lab.Med. – 1952. – Vol.40. – P.674-691.

© СМЕРНОВА И.П., МАНЧУК В.Т., КОНОВАЛОВА Т.Т., КОСТАРЕВА Т.А. –
УДК 616-056.52-053.2-008.9

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ АСПЕКТЫ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В РАЗВИТИИ АТЕРОГЕННОГО РИСКА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

И.П. Смирнова, В.Т. Манчук, Т.Т. Коновалова, Т.А. Костырева

(Институт медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск, директор – д.м.н., проф. В.Т. Манчук, лаборатория этногенетических и метаболических проблем нормы и патологии, зав. – д.б.н. В.В. Фефелова, Красноярская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н. проф. В.И. Прохоренков, кафедра терапии ФУВ, зав. – д.м.н. проф. Ю.И. Гринштейн, кафедра клинической лабораторной диагностики зав. – д.м.н., проф. Ю.О. Торошин)

Резюме. С целью выявления степени атерогенного риска у детей с конституционально-экзогенным ожирением (КЭО) проведено сравнение показателей липидов плазмы, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и мембран эритроцитов у детей с КЭО и больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Выявлен параллелизм изменений в плазме и ЛПВП: активный липогенез, снижение процессов эстерификации холестерина и окислительной способности липидов, дестабилизация липидной структуры ядра и поверхностного слоя ЛПВП. У больных ИБС мембраны эритроцитов обогащены холестерином, сфингомиелином, снижена доля легкоокисляемых фосфолипидов. У детей с КЭО фосфолипидный спектр мембран эритроцитов не изменяется, снижение содержания холестерина объясняется активизацией процессов образования эфиров холестерина.

В настоящее время принято считать, что ожирение является одним из факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), при этом избыточная масса тела в сочетании с дислипотеинемией играют отягощающую роль в раннем развитии атеросклероза [2,15]. Отмечается, что у лиц, страдающих ожирением, происходит нарушение в обмене двух классов липопротеидов (ЛП) – очень низкой и высокой плотности (ЛПОНП, ЛПВП) [6]. В то же время механизмы формирования патобиологической основы функционирования липидного обмена в развитии

атерогенного риска у лиц с ожирением до конца не раскрыты, особенно в детском возрасте. С этой целью проведено изучение показателей липидного обмена в системе “плазма крови – ЛПВП – мембраны эритроцитов” у детей с ожирением для выявления наиболее ранних изменений в липидном обмене. Для выяснения адекватности изменений развития атерогенного риска проведено сравнение с показателями у больных ИБС.

Материалы и методы

Обследовано 23 ребенка с КЭО 3 степени в возрасте 10-11 лет (соотношение полов 1:1) и 25

больных ИБС 1, 2 функционального класса 35- 55 лет (20 мужчин, 5 женщин). Диагноз КЭО выставлен в условиях стационара, 3 степень ожирения диагностирована при превышении массы тела ребенка на 75-100 % от нормы [3]. Группу больных ИБС составили лица, находящиеся на диспансерном наблюдении, в условиях кардиологического санатория "Енисей". Контроль составили аналогичные группы здоровых детей (23 чел.), не имеющие наследственной отягощенности по ожирению, сахарному диабету, и взрослых (25 чел.) в возрасте 20-40 лет. У всех обследуемых взята венозная кровь утром натощак после 12-14 часового голодания; в условиях стационара – в первые дни госпитализации. Кровь стабилизирована ЭДТА (1 мг/мл). Плазму отделяли от эритроцитов. Для изучения показателей липидного обмена использовали цельную плазму, выделяли ЛПВП путем гепарин – марганцевого осаждения апо-В-содержащих ЛП [12], мембраны эритроцитов. Взвесь эритроцитов получали путем трехкратного отмывания изотоническим раствором хлорида натрия с последующим центрифугированием при 1500 об/мин в течение 15 минут. Определение общих липидов плазмы (ОЛ) проводили с использованием стандартных наборов БИО-Л-ТЕСТ (Чехия) на спектрофотометре СФ-26. Методом тонкослойной хроматографии получали липидные спектры плазмы, ЛПВП, мембран эритроцитов [8]. Фракционировали нейтральные липиды и фосфолипиды: свободный холестерин (СХ), свободные жирные кислоты (СЖК), триглицериды (ТАГ), эфиры холестерина (ЭХС), сфингомиелин (СМ), фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилсерин и фосфатидилинозитол

(ФС+ФИ), фосфатидилэтаноламин (ФЭ). Хроматограммы денситометрировали в отраженном свете на "Хромоскан-200". Расчет относительного содержания фракций липидов определяли из суммы пиков на денситограммах, концентрации липидов определяли из уровня общих липидов. Также у детей определяли содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) – малонового диальдегида (МДА) в плазме [11] и диеновых конъюгатов (ДК) в мембранах эритроцитов [10]. О достоверности различий между показателями судили по критерию Т Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Проведено сравнение показателей липидов плазмы, ЛПВП и мембран эритроцитов у детей с КЭО и группы контроля. В плазме выявлено достоверное увеличение концентраций ОЛ, ТАГ ($p<0,001$); ЭХС, МДА ($p<0,01$, табл.1). В липидном спектре плазмы увеличено относительное содержание ТАГ ($p<0,01$), СМ ($p<0,01$), снижено – ЭХС ($p<0,001$) и суммы легкоокисляемых липидов ФС+ФИ+ФЭ ($p<0,001$, табл.2). В спектре липидов ЛПВП изменения аналогичны плазме: увеличение процента ТАГ ($p<0,01$), снижение – ЭХС ($p<0,01$) и легкоокисляемых фосфолипидов ФС+ФИ+ФЭ ($p<0,001$, табл.2). В мембранах эритроцитов у детей с КЭО фракционный состав фосфолипидов не отличался от показателей здоровых детей, но содержание холестерина оказалось пониженным ($p<0,05$, рис. 1).

Выявлена одинаковая направленность изменений липидных показателей плазмы и ЛПВП у детей с КЭО и больных ИБС по сравнению с

Таблица 1

Показатели липидного обмена у детей с конституционально-экзогенным ожирением и больных ИБС по сравнению с контролем (М±m).

Обследуемые	ДЕТИ		ВЗРОСЛЫЕ	
	КЭО	Здоровые	ИБС	Здоровые
Кол-во чел.	n = 23	n = 23	n = 25	n = 25
П Л А З М А				
ОЛ, г/л	6,18±0,38***	4,0±0,17	6,91±0,31***	4,27±0,20
ТАГ ммоль/л	1,66±0,06***	0,86±0,03	2,25±0,08***	0,997±0,04
ЭХС ммоль/л	7,47±0,52**	5,38±0,21	7,94±0,46***	5,57±0,29
СЖК/ТАГ, отн	0,255	0,294	0,164	0,249
СХ/ЭХС, отн.	0,396	0,335	0,380	0,339
СХ/ФХ, отн.	0,226	0,252	0,262	0,255
ЭХС/ФХ, отн	0,672	0,752	0,688	0,753
ВОЛ, отн.	0,11±0,007***	0,167±0,079	0,14±0,004***	0,193±0,005
МДА(нм/мл)	5,76±0,32**	4,43±0,24		
Л П В П				
ЭХС/ТАГ, отн	2,94	4,75	2,88	5,28
ФХ/СМ, отн.	8,38	9,67	4,99	7,87
ФХ/(СМ+СХ)	2,57	2,61	2,11	2,54
ВОЛ, отн.	0,115±0,006**	0,147±0,005	0,10±0,005***	0,167±0,006
М Е М Б Р А Н Ы Э Р И Т Р О Ц И Т О В				
ДК(мкм/мл)	72,4±2,35*	63,3±2,28		
ФХ/СМ, отн.	3,6	3,77	1,82	2,35
ФХ/(СМ+СХ)	0,669	0,633	0,486	0,548
ВОЛ, отн.	0,902±0,024	0,882±0,032	0,708±0,01***	1,061±0,036

Примечание: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$.

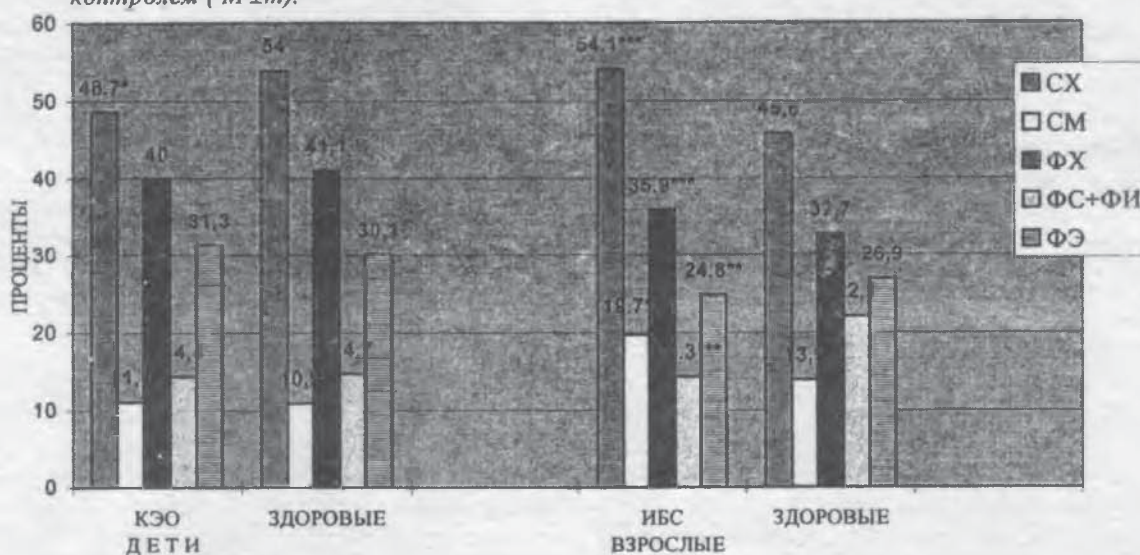
Таблица 2

Изменение показателей липидного спектра плазмы и ЛПВП у детей с конституционально-экзогенным ожирением и больных ИБС по сравнению с контролем ($M \pm m$).

Обследуемые	ДЕТИ		ВЗРОСЛЫЕ	
	КЭО	Здоровые	ИБС	Здоровые
Кол-во чел.	n = 23	n = 23	n = 25	n = 25
П Л А З М А				
СХ	18,4±0,44	17,3±0,49	16,8±0,61	17,0±0,62
ЭХК	46,5±1,19***	51,7±0,68	44,2±1,55**	50,2±1,15
СЖК	5,0±0,30	5,2±0,36	4,4±0,29	4,8±0,18
ТАГ	22,2±1,14**	17,7±0,56	26,9±1,63***	19,3±0,91
СМ	12,4±0,49**	10,0±0,53	14,8±0,65***	10,6±0,40
ФМ	69,2±0,73	68,7±1,04	64,2±0,85*	66,7±0,71
ФСФИФЭ	9,3±0,55***	13,3±0,55	11,1±0,35***	14,9±0,42
Кол-во чел.	n = 14	n = 16	n = 25	n = 25
Л П В П				
СХ	19,2±0,63	20,2±0,54	18,2±0,54	18,1±0,64
ЭХК	51,8±1,22**	56,5±0,79	55,1±1,65**	61,8±0,78
ТАГ	17,6±0,06**	11,9±0,37	19,1±1,67***	11,7±0,45
СМ	8,5±0,31	7,5±0,43	13,4±0,68***	8,6±0,40
ФМ	71,2±1,14	72,5±0,97	66,8±1,06	67,7±0,74
ФСФИФЭ	9,3±0,41***	11,6±0,36	8,2±0,29***	12,7±0,39

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Рис. Показатели липидного спектра мембран эритроцитов у детей с конституционально-экзогенным ожирением и больных ИБС по сравнению с контролем ($M \pm m$).



Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

контролем: повышение уровня ОЛ, ТАГ, СМ, снижение содержания ЭХС и суммы легкоокисляемых фосфолипидов ФС+ФИ+ФЭ. Однако, у больных ИБС в липидном спектре крови выявлены более глубокие негативные изменения: в плазме снижен процент ФХ ($p < 0,05$), в ЛПВП увеличен СМ ($p < 0,001$); мембраны эритроцитов обогащены СХ, СМ, ФХ ($p < 0,001$) и снижены проценты фракций ФС+ФИ ($p < 0,001$) и ФЭ ($p < 0,01$).

Выявленные изменения в липидном обмене у детей с КЭО мы попытались интерпретировать с

позиции их адекватности развитию атерогенного риска, используя соотношения липидных фракций и их комбинации (табл.1). Отношением свободные жирные кислоты/триглицериды определялась направленность процессов в системе "липогенез-липолиз", поскольку СЖК – форма жира, высвобождающаяся жировой тканью в кровь в результате гидролиза ТАГ. ТАГ-жир, синтезируемый печенью, а в печени и жировой ткани процессы обмена идут однонаправленно [5]. Снижение показателя СЖК/ТАГ за счет высокого содержания

ТАГ свидетельствуют о преобладании липогенеза над липолизом. Гиперлипидемия, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, активный липогенез определяют высокий липидный фон крови у детей с КЭО и больных ИБС. Основная форма холестерина в плазме – эстерифицированная. Однако примечательно то, что наряду с повышением концентрации ЭХС в плазме, их процентное содержание в липидном спектре плазмы оказалось сниженным у детей с КЭО и больных ИБС. Известно, что основная масса ЭХС образуется в плазме на ЛПВП при посредстве энзима лецитин (фосфатидилхолин)–холестерол–ацилтрансферазы (ЛХАТ); свободный холестерин, ФХ, ЭХС связаны между собой процессом эстерификации [1]. По соотношениям этих фракций можно косвенно оценивать скорость катализируемой ЛХАТ реакции образования ЭХС. Увеличение показателей СХ/ЭХС, СХ/ФХ и снижение – ЭХС/ФХ указывает на снижение активности детей с КЭО процессов эстерификации холестерина в плазме у и больных ИБС. Здесь определяющим моментом является состояние липидного спектра ЛПВП.

Несмотря на различия физико-химических свойств, ЛП плазмы построены по единому принципу: имеют ядро, образованное ТАГ и ЭХС, и поверхностный монослой, состоящий из фосфолипидов, СХ и апобелков. Класс ЛПВП гетерогенен и представлен подклассами ЛПВП2 и ЛПВП3 [13], однако, изменения липидных составляющих этих подклассов при нарушении липидного обмена имеют одинаковую направленность [1].

Поэтому о липидной структуре частиц ЛПВП можно судить по показателям их липидного спектра. По нашему мнению, снижение содержания фракций фосфолипидов ФС+ФИ+ФЭ в поверхностном монослое наряду со снижением ЭХС и увеличением ТАГ, составляющих ядро частиц ЛПВП, свидетельствует о дестабилизации липидной структуры этих ЛП у детей с КЭО и больных ИБС. Дисбаланс в содержании липидных составляющих ЛПВП показывают соотношения ЭХС/ТАГ, ФХ/СМ, ФХ/(СМ+СХ), но у больных ИБС изменения более выражены. СМ известен как наиболее насыщенный трудноокисляемый фосфолипид, обладающий наибольшим сродством с холестерином. Показателями ФХ/СМ, ФХ/(СМ+СХ) можно оценивать степень микросцепления в поверхностном слое частиц ЛПВП, которая у больных ИБС оказалась повышенной, а у детей с КЭО отмечается тенденция к увеличению. В своих исследованиях мы используем показатель – величина окисляемости липидов (ВОЛ), который определяем в плазме, ЛПВП, мембранах эритроцитов, аналогично исследованиям Е.Л. Мальцевой и соавт. [4].

Фосфолипиды: фосфатидилсерин, фосфатидилинозитол, фосфатидилэтаноламин обозначены как легкоокисляемые фракции и фосфатидилхолин и сфингомиелин – как трудноокисляемые липиды. ВОЛ вычисляется как отношение $(\text{ФС}+\text{ФИ}+\text{ФЭ})/(\text{СМ}+\text{ФХ})$.

Показатели ВОЛ поверхностного монослоя ЛПВП у больных ИБС и детей с КЭО снижены по сравнению с контролем, что, наряду со снижением показателей ЭХС/ТАГ, ФХ/СМ, ФХ/(СМ+СХ), может определять увеличение микровязкости, нарушение взаимоотношений между поверхностным и глубоким слоями частиц и ухудшение субстратной специфичности для функционирования апобелков и энзима ЛХАТ. Снижение доли холестерина в ЛПВП происходит за счет его основной формы – эстерифицированной, что, наряду с высоким содержанием ЭХС в плазме, свидетельствует об активизации переноса ЭХС на атерогенные ЛП плазмы и снижении обратного транспорта холестерина в печень.

В плазме показатели ВОЛ у детей с КЭО снижены, как у больных ИБС в результате снижения процента легкоокисляемых фосфолипидов и увеличения сфингомиелина. В процессе обмена липидами между плазмой и тканями снижение доли легкоокисляемых фосфолипидов в ЛП будет замедлять механизм их окислительных превращений в клетках за счет потери полиненасыщенных жирных кислот. Активный липогенез наряду со снижением ВОЛ и высоким уровнем общих липидов свидетельствует в пользу снижения утилизации плазменных липидов тканями и увеличения потока субстратов на ресинтез жира у больных ИБС и детей с КЭО.

Установлено, что при атеросклерозе происходит накопление перекисных продуктов в ЛП плазмы; в условиях гиперхолестеринемии ПОЛ способно вмешиваться в изменение физико-химических свойств ЛП еще на стадии их синтеза и секреции гепатоцитами [9]. Другой путь образования пероксидов – реакция кислорода с жирными кислотами сыворотки крови, где окисленные ЛП низкой плотности являются продуктом этой реакции, причем, свободнорадикальная промежуточная пероксидация сопровождается гидролизом ФХ [14]. В наших исследованиях снижение легкоокисляемых фосфолипидов ФС+ФИ+ФЭ в ЛПВП и плазме наряду со снижением плазменного ФХ указывает на то, что у больных ИБС реализуются оба пути активизации процессов ПОЛ – печеночный и плазменный. Однако у детей с КЭО увеличение в плазме концентрации МДА наряду со снижением содержания легкоокисляемых фосфолипидов при неизменном проценте ФХ в плазме указывает на преобладание печеночного механизма пероксидации ЛП.

Дестабилизация липидной структуры ЛПВП наряду с увеличением микровязкости поверхностного монослоя ведет к изменению функциональных свойств частиц, в результате нарушается не только эстерифицирующая способность, но и холестерин-акцепторная функция, и у больных ИБС растет уровень холестерина в мембранах эритроцитов. Это согласуется с литературными сведениями, что у окисленных ЛПВП снижается холестерин – акцепторная функция [7], что является одним из факторов накопления холестерина в

клеточных мембранах. В наших исследованиях мембраны эритроцитов у больных ИБС обогащаются холестерином, трудноокисляемыми фосфолипидами – СМ, ФХ и снижается содержание легкоокисляемых фракций – ФС+ФИ и ФЭ наряду со снижением показателей ВОЛ. Согласно исследованиям [4], это может указывать на снижение активности липидзависимых ферментов клеточных мембран, в частности аденилатциклазы. Однако у детей с КЭО прослеживается иная ситуация в липидном спектре мембран эритроцитов: содержание фракций фосфолипидов не отличается от показателей здоровых детей, а уровень холестерина оказался сниженным. Мы выяснили, что у модифицированных ЛПВП детей с КЭО снижается холестерин-акцепторная функция, как и у больных ИБС. В таком случае содержание холестерина в мембранах эритроцитов должно было бы увеличиваться. Снижение уровня СХ в эритроцитарных мембранах у детей можно объяснить образованием ЭХС непосредственно в мембранах эритроцитов, молекулы холестерина могут эстерифицироваться избытком СЖК, поступающих в эритроциты из плазмы крови. С одной стороны, образующиеся ЭХС, стабилизируют фосфолипидный бислой мембран наряду со СХ, с другой, создается метаболическая ситуация, ведущая к активизации процессов ПОЛ в мембранах. Мы полагаем, что ЭХС могут служить субстратами для реакции ПОЛ в большей степени, чем фосфолипиды, поскольку процент фракций фосфолипидов в мембранах эритроцитов у детей с КЭО не изменяется, а концентрация продуктов ПОЛ-диеновых конъю-

гатов – увеличивается. Стабильность структуры фосфолипидного бислоя и показателей ВОЛ определяет сохранение активности аденилатциклазы и АТФ-азной активности клеток крови, что наряду с дислипидемией в плазме выступает фактором компенсации, возможно, свойственным детскому организму. Естественно предположить, что усугубление негативных сдвигов в липидном обмене у детей с КЭО будут определять изменения в липидном спектре клеточных мембран, подобные больным ИБС.

Таким образом, у детей с конституционально-экзогенным ожирением выявлены изменения в липидном обмене, имеющие атерогенный характер:

1. Высокий липидный фон крови, дисбаланс липидных фракций в плазме крови, активный липогенез наряду со снижением окислительной способности плазменных липидов.

2. Дестабилизация липидной структуры и увеличение микровязкости поверхностного слоя липопротеидов высокой плотности.

3. Снижение активности процессов эстерификации холестерина в плазме и обратного транспорта холестерина в печень.

Выявленные изменения в липидном обмене у детей с конституционально-экзогенным ожирением могут определять выбор патогенетически обоснованной терапии по предотвращению прогрессирования атерогенного риска и осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы с целью совершенствования существующих методов лечения.

MOLECULAR ASPECTS OF LIPID EXCHANGE IN THE DEVELOPMENT OF ATHEROGENIC RISK IN CHILDREN WITH OBESITY

I.P. Smirnova, V.T. Manchuc, T.T. Konovalova, T.A. Kostareva

(Institute of medical problems of North SD RAMS)

With the purpose of revealing a degree of atherogenic risk in children with constitutional-exogenic obesity (CEO) the comparison of plasmalipids, lipoproteins with high density (LPHD) and erythrocyte membranes parameters in children with CEO and patients with ischemic heart disease (IHD) was carried. The parallelism of changes in plasma and LPHD was revealed: an active lipogenesis, decrease of cholesterol esterification processes and lipids oxidizing ability; destabilization of nucleons lipidic structure and LPHD superficial layer. Erythrocyte membranes in IHD – patients were enriched with cholesterol, sphingomyelin, the share of easily oxygenated phospholipids was reduced. In children with CEO the erythrocytes membranes phospholipidic spectrum was not changed, the decrease of cholesterol contents was explained by activation of cholesterol ethers formation.

Литература

1. Герасимова Е.Н., Перова Н.В. Саморегуляция функционального состояния липопротеидов высокой плотности и нарушение ее при гипохолестеринемии // Вопросы медицинской химии. – 1985. – Вып.1. – С.32-40.
2. Клиорин А.И. Атеросклероз в детском возрасте. – Л.: Мед., 1981. – 192 с.
3. Князев Ю.А., Картелишев А.В. Ожирение у детей. – М.:Мед., 1992. – 80с.
4. Мальцева Е.Л., Бурлакова Е.Б. Различие в ответе мембран клеток мозга и печени при действии *in vitro* антиоксиданта и жирной кислоты (по изменению циклаз и вязкости) // Биологические мембраны. – 1986. – Т.3, №8. – С.733-738.
5. Ньюсхолм Э., Старт К. Регуляция метаболизма. – М.: Мир, 1977. – С.252-262.
6. Олейник И.А., Денисенко А.Д., Мирчук К.К. и др. Уровень липидов и аполипопротеинов при ожирении // Вопросы медицинской химии. – 1993. – №2. – С.33-35.
7. Панасенко О.М., Вольнова Т.В., Азизова О.А. и др. Перекисное окисление липидов-фактор, способст-

- вующий накоплению холестерина в клетках при атерогенезе // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1988. – №9. – С.277-280.
8. Ростовцев В.Н., Резник Г.Е. Количественное определение липидных фракций в крови // Лабораторное дело. – 1982. – №4. – С.26-29.
 9. Сдвигова А.Г., Понасенко О.М., Лукьященко И.В. и др. Коррекция полиненасыщенными жирными кислотами в комплексе с антиоксидантами перекисного окисления липопротеинов при экспериментальном атеросклерозе // Вопросы медицинской химии. – 1993, №2. – С.30-33.
 10. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных жирных кислот // Современные методы в биохимии. – М.:Мед. – 1977. – С.63-64.
 11. Стальная И.Д., Гаришвилли Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. – М.:Мед. – 1977. – С.66-67.
 12. Титов В.Н., Бренер Е.Д., Задоя А.А. и др. Метод и диагностическая значимость исследования холестерина в альфа-липопротеидах // Лабораторное дело. – 1979. – №1. – С.36-41.
 13. Anderson D.W., Nicols A.V., Pan S.S., et al. High density lipoprotein distribution: Resolution of determination of three major components in a normal population sample // Atherosclerosis. – 1978. – V.29. – P.161-179.
 14. Avogaro P., Bittolo-Bon G., Cazzolato G. A role for phosphatidylcholine in reducing the damage of oxidised low density lipoproteins // Archakov A.I., Gundermann K-I (Eds): Phosphatidylcholine (Polyenephosphatidylcholine (PPC): Effects on cell membrane and Transport of Cholesterol. – Verlag. FRG. – 1988. – P.65-68.
 1. Brocke O. I. Obesity in children // Hum.Nutr.App.1. Nutr. – 1985. – Vol.39., №4. – P.304-314.

© ХАМНУЕВА Л.Ю., СИЗЫХ Т.П., КЛИМОВ В.Т., ХАРИТОНЧИК О.А. –
УДК 616-002.71:616.441

СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗЕ

Л.Ю. Хамнуева, Т.П. Сизых, В.Т. Климов, О.А. Харитончик

(Иркутский Государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых, кафедра инфекционных болезней, зав. – проф. И.В. Малов, Научно-исследовательский противочумный институт Сибири и Дальнего Востока, г. Иркутск, дир. – проф. Е.П. Голубинский)

Резюме. Исследовано состояние щитовидной железы у больных при псевдотуберкулезе, оценены функциональное состояние, иммунологические аспекты и данные ультразвукового обследования. В остром периоде отмечался дисбаланс гормонов – гипопиз тиреоидной системы, через 6 месяцев происходила нормализация ее центрального звена и позднее периферического. На отдаленных этапах наблюдения ни в одном случае не диагностирован диффузный токсический зоб.

К инициирующим факторам развития аутоиммунных заболеваний [1,2] щитовидной железы (АЗЩЖ) многими исследователями отнесены *Y.enterocolitica* и *Y.pseudotuberculosis* вследствие того, что они имеют на наружной мембране плазмидкодируемые протенины, генетически однородные рецептору тиротропного гормона гипофиза (ТТГ) тироцитов человека [3,4,5,7,8]. Антитела (АТ) к этим протеинам иерсиний перекрестно реагируют с рецептором ТТГ, а АТ к рецептору ТТГ у больных с АЗЩЖ реактивны в отношении иерсиний [6].

При анализе литературных данных мы обнаружили, что исследование этого феномена "перекрестной реактивности" и возможной роли иерсиний в инициации аутоиммунных поражений ЩЖ проводились только у больных с АЗЩЖ и не нашли сведений о состоянии ЩЖ у больных, перенесших иерсиниоз (псевдотуберкулез) на отдаленных этапах наблюдения. В связи с этим нам

представлялось важным исследовать состояние и функцию ЩЖ на различных этапах наблюдения у больных, перенесших псевдотуберкулез, а также уточнить роль *Y.pseudotuberculosis* в инициации диффузного токсического зоба (ДТЗ) у человека.

Материалы и методы

В основу работы положены результаты клинического наблюдения и обследования 65 больных от 16 до 65 лет, женщин – 20, мужчин – 45, перенесших псевдотуберкулез.

Мы обследовали 21 больного в фазу реконвалесценции острого периода инфекционного заболевания, 14 – через 6 месяцев от начала заболевания и 30 – спустя 1 год. Больные с острой стадией наблюдались во время вспышки псевдотуберкулеза в воинской части г. Ангарска и находились на стационарном лечении в инфекционном отделении военного госпиталя. Комплектование других групп обследуемых проводилось в архиве городской клинической инфекционной больницы г. Ир-