

лесообразной. В табл. указаны значения марковских параметров для каждого случая раздражающего стимула (рис.).

Таблица

Марковские параметры для различных длительностей стимула (в условных единицах)

y_i	y_1	y_2	y_3	y_4	y_5	y_6	y_7	y_8	y_9
$t = 5 \text{ мс}$	0,8	5,89	8,2	8,6	5,8	3,4	1,2	1,1	1,0
$t = 10 \text{ мс}$	1,0	4,36	6,0	10,3	7,5	5,0	2,0	1,0	0,5
$t = 15 \text{ мс}$	0,9	5,0	9,1	9,2	9,0	8,8	4,5	0,8	0,2
$t = 20 \text{ мс}$	1,0	5,0	9,2	9,3	9,1	9,0	4,1	0,5	0,1

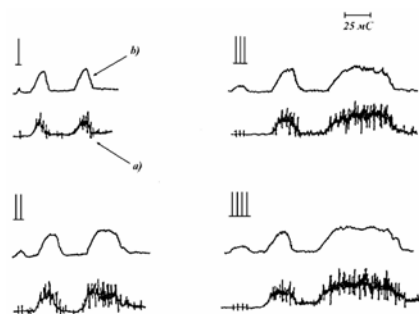


Рис. Зависимость вторичных рефлекторных ответов (СБС-ответ) 10-го внутреннего межреберного нерва от длительности стимуляции 11-го внутреннего межреберного нерва кошки в условиях гипервентиляции и хлоралозного наркоза. Длительность одного импульса 1 мс, частота в серии 200 Гц длительность серии меняется от 5 мс до 20 мс; а) – естественная активность нерва; б) – интегральная (усредненная) активность после стимуляции.

При идентификации ЭНС методом минимальной реализации для $t = 5 \text{ мс}$ были получены численные значения тройки матриц A, B, C . Собственные значения для матрицы A удовлетворяли условиям теоремы Фробениуса – Перрона:

$$\lambda = \begin{bmatrix} 1,55 \\ 0,57 + 0,63i \\ 0,57 - 0,63i \\ -0,91 \end{bmatrix}$$

Действительно, собственное число равное 1,55 будет являться перроновым корнем, т.к. оно положительно и превосходит по модулю все оставшиеся собственные значения. Для случая $t = 10 \text{ мс}$ также определялась тройка матриц A, B, C разностного уравнения. Собственные значения матрицы A в этом случае удовлетворяли условиям теоремы Фробениуса – Перрона:

$$\lambda = \begin{bmatrix} 2,44 \\ 0,68 \\ 0,39 + 0,49i \\ 0,39 - 0,49i \\ -0,6 \end{bmatrix}$$

а именно: перронов корень – $\lambda_1 = 2,44$ и $\lambda_1 > |\lambda_i|$ при $i \neq 1$.

Применяя ММР для варианта $t = 15 \text{ мс}$ мы получаем следующие собственные значения матрицы A (и в этом случае они удовлетворяли условиям теоремы Фробениуса – Перрона):

$$\lambda = \begin{bmatrix} 3,46 \\ 0,91 + 0,40i \\ 0,91 - 0,40i \\ -0,47 + 0,94i \\ -0,47 - 0,94i \end{bmatrix}$$

Действительно, $\lambda_1 = 4,89$ и $\lambda_1 > |\lambda_i|$ при $i \neq 1$.

В последнем случае, при $t = 20 \text{ мс}$, для матрицы A были следующие значения λ :

$$\lambda = \begin{bmatrix} 5,35 \\ 0,90 + 0,4i \\ 0,90 - 0,4i \\ -0,55 + 0,96i \\ -0,55 - 0,96i \end{bmatrix}$$

Перронов корень – $\lambda_1 = 5,35$ и $\lambda_1 > |\lambda_i|$ при $i \neq 1$.

В этих экспериментах по идентификации интервалов устойчивости ЭНС кошки при кратном изменении длительности стимула $t_q = qt_i$, $t_i = 5 \text{ мс}$, а $q = 2, 3, 4$ мы получали возрастающую

последовательность перроновых корней: $\lambda_1 = 1,55$; $\lambda_2 = 2,44$; $\lambda_3 = 3,70$; $\lambda_4 = 5,35$, удовлетворяющих условию (2), что говорит об относительно неизменном состоянии исследуемой РНС. В интервале (5,20) мс мы имели устойчивость в работе РНС, которая терялась при выходе за эти пределы (возрастал порядок m матрицы A). Возрастание перронова корня показывает, что даже при увеличении длительности раздражающего импульса компартментные свойства РНС не изменяются.

Литература

1. Анохин П.К. Кибернетика функциональных систем. – М.: Медицина, 1998. – 160 с.
2. Еськов В.М. Введение в компартментную теорию респираторных нейронных сетей. – М.: Наука. – 1994. – 164 с.
3. Еськов В.М. Компартментно-кластерный подход в исследованиях биологических динамических систем (БДС). – Ч.1. Межклеточные взаимодействия в нейрогенераторных и биомеханических кластерах. – Самара: Офорт, 2003. – 198 с.
4. Еськов В.М. и др. Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Часть IV. Обработка информации, системный анализ и управление (общие вопросы в клинике, в эксперименте). Монография. – Тула: Изд-во ТулГУ. 2003. – 203 с.
5. Николис Г., Пригожин И. Понимание сложного. – М.: Изд-во УРСС, 2003. – 342 с.
6. Скупченко В.В., Милославский Е.С. Фазотонный гомеостаз и врачевание. – Самара: СамГУ, 1994. – 256 с.
7. Хакен Г. Принципы работы головного мозга. – М.: Изд-во PerSe, 2001. – 352 с.

THE IDENTIFICATION OF RESPIRATORY NEURON NETWORKS STABILITY INTERVALS ACCORDING TO COMPARTMENTAL-CLUSTER APPROACH

O. A. VEDYASOVA, V.M. ESKOV, S.V. KULAEV, U.M. POPOV

Summary

The modern compartmental-cluster theory provides the identification of interval stability of respiratory neuron networks. The theory based on identification of eigenvalues of matrix A presenting the model.

Key words: respiratory neuron networks

УДК 616.4-074/-078

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЗНАКОВ ДИСЛИПИДЕМИИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ АДАПТАЦИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ, ПОСТОЯННО ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА РФ

И.Ю. ДОБРЫНИНА, Ю.В. ДОБРЫНИН, В.М. ЕСЬКОВ, Т.Н. КОВАЛЕНКО*

Сахарный диабет (СД) является медико-социальной проблемой, относящейся к приоритетам национальных систем здравоохранения практически всех стран мира, защищенным нормативными актами ВОЗ. Драматизм и актуальность проблемы определяется широкой распространенностью СД, высокой смертностью и ранней инвалидизацией больных [1–2].

Актуальность изучения основных параметров углеводного обмена и липидограммы, характеризующих биологические факторы адаптации у больных СД типа 2 с различными клиническими вариантами течения, постоянно проживающих в условиях Севера РФ, определяется возможностью появления новых представлений о функциональной системе регуляции и позволит разработать современные методы профилактики и лечения сосудистых осложнений у больных СД.

* Сургутский государственный университет, Сургут, Россия, 628400, Сургут, Энергетиков 14, СурГУ, evm@bf.surgut.ru

Материалы и методы исследования. Обследовано 90 больных СД 2 типа (мужчин, женщин) в возрасте $52,5 \pm 4,3$ лет, из них 30 пациентов СД 2 типа в стадии компенсации (I группа), 30 пациентов СД 2 типа в стадии субкомпенсации (II группа), 30 пациентов – СД 2 типа в стадии декомпенсации (III группа). Продолжительность заболевания – $5,1 \pm 3,2$ года. С целью компенсации углеводного обмена пациенты принимали ПСП (гликлазид 30–120 мг/сут. и метформин 500–2500 мг/сут.)

В работе использована классификация сахарного диабета, разработанная Комитетом экспертов ВОЗ (1999г); классификация нарушений углеводного обмена, разработанная Комитетом экспертов ВОЗ (1999 г.); методы параклинических исследований: гликированный гемоглобин определялся методом ионно-обменной хроматографии фирмы «Био-Рад» (Австрия); С-пептид – метод ИФА (реагенты фирмы «Human» на анализаторе «Multiscan Ascent» (Финляндия); липидограмма: общий холестерин ($ХС_{\text{общ}}$), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), фосфолипиды (ФЛ) – энзиматическим методом на автомате CLINLINE-150 наборами фирмы «BIO - MERIEUX», триглицериды (ТГЛ) энзиматическим методом на автомате CLINLINE-150 реагентами «Triglycerides» фирмы «EKO - MED - POL»; аполипротеиды А1 и аполипротеиды В – реагенты фирмы «Ля Рош» на биохимическом анализаторе «Hitachi-917». Специальные исследования по теме проводились в КДО ЦРКБ. Полученные данные подверглись математической обработке методом вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ по статистической обработке информации (SPSS), а также пакета анализа MICROSOFT EXCEL на ЭВМ IBM PS 2000. Достоверность выявляемых различий определяли по методу Фишера-Стьюдента, анализируя среднюю величину вариационного ряда (M), среднее квадратическое отклонение вариационного ряда (σ), среднюю ошибку среднее квадратического отклонения (m). За достоверные принимали различия при значениях $p < 0,05$. Результаты исследования обработаны методом парного корреляционного анализа на ЭВМ типа VM PC/AT с использованием пакета программ «Статистика в медико-биологических исследованиях».

Результаты. Все больные распределены по группам в зависимости от степени компенсации углеводного обмена, по критериям компенсации углеводного обмена при сахарном диабете, обозначенным в федеральной целевой программе «Сахарный диабет» [4]. В I группу были включены больные СД 2 типа в стадии компенсации с уровнем $HbA_{1c} = 5,42 \pm 0,11$ %, что достоверно выше показателей здоровых ($4,82 \pm 0,07$ %, $P_1 < 0,001$); во II группу были отнесены больные СД 2 типа в стадии субкомпенсации с уровнем $HbA_{1c} = 7,29 \pm 0,06$ %, что выше показателей I группы ($P_2 < 0,001$); в III группу включены пациенты с СД 2 типа в стадии декомпенсации с уровнем $HbA_{1c} = 9,91 \pm 0,25$ %, что выше показателей I и II группы (соответственно $P_3 < 0,001$, $P_4 < 0,001$).

Наше исследование показало, что II группе обследованных выявлена β -клеточная недостаточность, регистрируемая по достоверному снижению уровня С-пептида ($1,18 \pm 0,15$ мг/мл) в сравнении с показателями здоровых ($1,87 \pm 0,09$ мг/мл, $P_2 < 0,001$) и I группы ($2,21 \pm 0,21$ мг/мл, $P_3 < 0,01$). В III группе обследованных, напротив, выявлен рост уровня С-пептида ($1,87 \pm 0,27$ мг/мл) в сравнении с показателями II группы ($P_4 < 0,05$). Полученные данные согласуются с утверждением, что инсулинорезистентность предшествует β -клеточной недостаточности в течение ряда лет, что обусловлено компенсаторной гиперинсулинемией [2].

Сочетание гипергликемии и дислипидемии значительно увеличивает эффект глюкозотоксичности и ускоряет развитие атеросклеротического процесса. Установлено (табл. 1), что содержание общего холестерина в группе больных СД-2 типа в стадии компенсации достоверно выше его концентрации в группе контроля ($p_1 < 0,001$); и в последующем прогрессивно увеличивается по мере нарастания декомпенсации углеводного обмена: в группе больных СД-2 типа в стадии субкомпенсации и декомпенсации достоверно выше показателей I группы ($p_2 < 0,01$, $p_4 < 0,05$).

Содержание ТГЛ в II группе и III группе достоверно выше показателей I группы ($p_2 < 0,01$, $p_4 < 0,01$); Уровень ФЛ III группе достоверно выше показателей I группы ($p_4 < 0,001$); Концентрация ЛПНП в III группе достоверно выше показателей I группы ($p_4 < 0,001$); Содержание ЛПВП в III группе достоверно ниже показателей II и I группы ($P_3 < 0,001$, $p_4 < 0,01$). Уровень β -ЛП в I группе выше концентрации в группе контроля ($p_1 < 0,001$); в II и

III группе больных его уровень достоверно выше показателей I группы ($p_2 < 0,05$, $p_4 < 0,05$). Апопротеидам принадлежит важная роль в развитии дислипидемий. Определение уровней апопротеинов и их соотношения ($K = \text{apo-B} / \text{apo-A-1}$) рассматривается как один из надежных маркеров атеросклероза.

Таблица 1

Содержание липидов различных классов в плазме крови ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые N=30	I группа N=30	II группа N=30	III группа N=30
ХС, ммоль/л	$4,83 \pm 0,08$	$5,63 \pm 0,16$ $p_1 < 0,001$	$6,15 \pm 0,17$ $p_2 < 0,01$	$6,18 \pm 0,16$ $p_4 < 0,05$
ТГЛ, ммоль/л	$1,03 \pm 0,03$	$2,27 \pm 0,25$	$3,19 \pm 0,23$ $p_2 < 0,01$	$3,34 \pm 0,20$ $p_4 < 0,01$
ФЛ ммоль/л	$2,50 \pm 0,05$	$2,17 \pm 0,04$	$3,04 \pm 0,09$	$2,9 \pm 0,13$ $p_4 < 0,001$
ЛПНП, ммоль/л	$3,32 \pm 0,08$	$3,34 \pm 0,27$	$3,98 \pm 0,18$	$5,11 \pm 0,32$ $p_4 < 0,001$
ЛПВП, ммоль/л	$1,02 \pm 0,01$	$1,65 \pm 0,26$	$1,20 \pm 0,06$ $P_3 < 0,001$	$0,91 \pm 0,04$ $p_4 < 0,01$
β -ЛП, г /л	$3,48 \pm 0,12$	$6,31 \pm 0,31$ $p_1 < 0,001$	$7,05 \pm 0,23$ $p_2 < 0,05$	$7,47 \pm 0,30$ $p_4 < 0,05$

Примечание: p_1 – достоверность различий у здоровых (контроль) относительно показателей у больных СД типа 2 в стадии компенсации (I группа); p_2 – достоверность различий у больных СД в стадии компенсации (I группа) относительно показателей больных СД в стадии субкомпенсации (II группа); p_3 – достоверность различий у больных СД в стадии субкомпенсации (II группа) относительно показателей больных СД в стадии декомпенсации (III группа); p_4 – достоверность различий у больных СД в стадии декомпенсации (III группа) относительно показателей больных СД в стадии декомпенсации (III группа)

Таблица 2

Содержание апо-А-1 и апо-В в плазме крови ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые N=30	I группа N=30	II группа N=30	III группа N=30
апо-А-1 г/л	$1,44 \pm 0,08$	$1,25 \pm 0,02$ $p_1 < 0,001$	$1,22 \pm 0,04$ $P_5 < 0,001$	$1,2 \pm 0,04$ $P_6 < 0,05$
апо-В г/л	$1,15 \pm 0,03$	$1,19 \pm 0,03$ $p_1 < 0,05$	$1,30 \pm 0,02$ $p_2 < 0,05$	$1,3 \pm 0,03$ $P_6 < 0,01$
Коеф. апо-В /апо-А-1	$0,83 \pm 0,05$	$0,929 \pm 0,045$	$1,096 \pm 0,039$ $p_2 < 0,05$	$1,095 \pm 0,06$ $p_4 < 0,05$

Примечание: p_1 – достоверность различий у здоровых (контроль) относительно показателей у больных СД типа 2 в стадии компенсации (I группа); p_2 – достоверность различий у больных СД в стадии компенсации (I группа) относительно показателей больных СД в стадии субкомпенсации (II группа); p_3 – достоверность различий у больных СД в стадии субкомпенсации (II группа) относительно показателей больных СД в стадии декомпенсации (III группа); p_4 – достоверность различий в стадии декомпенсации (III группа) относительно показателей больных СД в стадии декомпенсации (III группа); p_5 – достоверность различий у здоровых (контроль) относительно показателей в стадии субкомпенсации (II группа); p_6 – достоверность различий у здоровых (контроль) относительно показателей у больных СД в стадии декомпенсации (III группа).

Полученные результаты (табл. 2) свидетельствуют о достоверном увеличении $K = \text{apo-B} / \text{apo-A-1}$ во II и III группах в сравнении с показателями I группы ($p_2 < 0,05$, $p_4 < 0,05$); снижение концентрации апо-А-1 во всех трех исследуемых группах в сравнении с группой контроля ($p_1 < 0,001$, $P_5 < 0,001$, $P_6 < 0,05$); увеличение концентрации апо-В в I группе в сравнении с показателями контроля ($p_1 < 0,05$), во II и III группах в сравнении с показателями I группы ($p_2 < 0,05$, $p_4 < 0,01$).

Определив соотношение концентрации ТГЛ к ЛПВП в плазме крови, можно рассчитать коэффициент инсулинорезистентности – $K_{\text{ир}}$ [5]. Полученные данные (табл. 3), свидетельствуют о достоверном увеличении $K_{\text{ир}}$ в II группе в сравнении с показателями $K_{\text{ир}}$ I группы ($p_2 < 0,05$); в III группе в сравнении с показателями $K_{\text{ир}}$ I и II групп ($P_3 < 0,05$, $p_4 < 0,001$).

Определив содержание в крови ЛПВП, можно рассчитать холестеринный коэффициент атерогенности ($K_{\text{хс}}$) по А.Н. Климову: $K_{\text{хс}} = \text{общий ХС} - \text{ЛПВП} / \text{ЛПВП}$. $K_{\text{хс}}$ практически отражает соотношение атерогенных липопротеинов к содержанию анти-атерогенных липопротеинов в плазме крови.

Таблица 3

Коэффициент инсулинорезистентности ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые N=30	I группа N=30	II группа N=30	III группа N=30
к.инсулинорезистентности	2,38 $\pm 1,74$	1,98 $\pm 0,27$	2,89 $\pm 0,28$ $p_2 < 0,05$	4,09 $\pm 0,36$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,001$

Примечание: p_2 – достоверность различий у больных I группы относительно показателей II группы; p_3 – достоверность различий у больных II группы относительно показателей больных III группы; p_4 – достоверность различий у больных I группы относительно показателей больных III группы

Таблица 4

K_{xc} – холестеринный коэффициент атерогенности ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые N=30	I группа N=30	II группа N=30	III группа N=30
K_{xc}	2,008 $\pm 0,099$	3,735 $\pm 0,248$ $p_1 < 0,001$	4,394 $\pm 0,205$ $p_2 < 0,05$	6,250 $\pm 0,430$ $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,001$

Примечание: p_1 – достоверность различий у здоровых (контроль) относительно показателей у больных СД 2 типа в стадии компенсации (I группа); p_2 – достоверность различий у больных СД 2 типа в стадии компенсации (I группа) относительно показателей больных СД 2 типа в стадии субкомпенсации (II группа); p_3 – достоверность различий у больных СД 2 типа в стадии субкомпенсации (II группа) относительно показателей больных СД 2 типа в стадии декомпенсации (III группа); p_4 – достоверность различий у больных СД 2 типа в стадии декомпенсации (III группа) относительно показателей больных СД 2 типа в стадии декомпенсации (III группа)

K_{xc} достоверно выше в I группе в сравнении с показателями контроля ($p_1 < 0,001$), в II группе в сравнении с показателями I группы ($p_2 < 0,05$), в III группе в сравнении с показателями I и II групп ($p_3 < 0,001$, $p_4 < 0,001$).

Выводы. Анализ составляющих метаболического синдрома, характеризующих дислипидемию у больных СД 2 типа в зависимости от степени компенсации углеводного обмена, постоянно проживающих в неблагоприятных условиях Севера РФ, выявил достоверные маркеры уже имеющегося и развивающегося атеросклероза.

Литература

1. Балаболкин М.И. Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – С. 672.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 456 с.: ил.
3. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию: руководство для врачей. – М.: Берг, 1998. – 200 с.
4. Дедов И.И. и др. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет»: Метод. рекоменд. – М.: Медиа Сфера, 2002.
5. L. Barclay. // Ann Intern Med. – 2003. – Vol. 139. – P. 802–809.

SYSTEMATIC ANALYSIS OF SYMPTOMS DISLIPIDEMIC CHARACTERISTIC OF BIOLOGICAL FACTORS OF ADAPTATIONS OF DISEASED WITH DIABETUS MELITUS OF THE SECOND TYPE WITH DIFFERENT CLINICAL VARIANT OF TENDENCY OF PEOPLE LIVING CONSTANTLY IN CONDITIONS OF THE NORTH OF THE RF

I.Y. DOBRININA, Y.V. DOBRININ, V.M. ESKOV, T.N. KOWALENKO

Summary

Analysis of consisting metabolic syndrome characteristic of dislipidemia of diseased people with diabetes mellitus of the second type with different clinical variants (depending on the degree of compensation of carbohydrate metabolism) in unfavorable conditions of the north of the RF revealed real markers of existing and developing atherosclerosis.

Key words: dislipidemia, diabetes mellitus of the second type

УДК 616.4-074/-078

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В СИСТЕМЕ «ПОЛ – АОЗ» МЕМБРАН ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ СД-2 С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ, ПОСТОЯННО ПРОЖИВАЮЩИМИ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА РФ

И.Ю. ДОБРЫНИНА, Ю.В. ДОБРЫНИН, В.М. ЕСКОВ*

Общепризнанно, что сахарный диабет ведет к гемокоагуляционным реологическим нарушениям, получены многочисленные доказательства нарушения функции эндотелия сосудов, тромбоцитов и изменения активности свертывания крови. Одновременно регистрируется активация свободно-радикальных процессов в организме, обнаруживаемая по росту в крови продуктов ПОЛ (перекисного окисления липидов) и снижению антиоксидантной активности крови. Именно процессам ПОЛ отводится главная роль в развитии многих патологических состояний. В норме в клетках и тканях постоянно присутствует молекулярный кислород и его активные формы (радикалы, ионы, перекиси), способные к окислительной деструкции биологических мембран. Однако в норме интенсивность деструктивных процессов минимальна, поскольку уравнивается функционированием многочисленных антиоксидантных систем. При истощении резервных мощностей антиоксидантных систем могут исчерпаться, а, следовательно, происходит выраженная активация ПОЛ, создающая условия для выброса в кровь катехоламинов и глюкокортикоидов. Нарастание их уровня в крови сопровождается вторичной активацией ПОЛ, продукты которой обеспечивают разрушение биологических мембран, нарушение метаболизма и гибель клеток. Полагают, что продукты ПОЛ являются первичными медиаторами стресса.

Показано, что тромбоциты, как важный элемент системы гемостаза, связывая его сосудистый компонент с коагуляционным, играют ведущую роль в развитии сосудистых осложнений, больных СД [1]. До настоящего времени не решен вопрос, является ли изменение функции тромбоцитов следствием или причиной сосудистых осложнений при СД.

Материалы и методы исследования. Обследовано 90 больных сахарным диабетом 2 типа (мужчин, женщин) в возрасте 52,5 $\pm 4,3$ лет, из них 30 пациентов СД 2 типа в стадии компенсации (I группа), 30 пациентов СД 2 типа в стадии субкомпенсации (II группа), 30 пациентов – СД 2 типа в стадии декомпенсации (III группа). Продолжительность заболевания – 5,1 $\pm 3,2$ года. С целью компенсации углеводного обмена пациенты принимали ПСП (гликлазид 30–120 мг/сут. и метформин 500–2500 мг/сут.) В работе использована классификация сахарного диабета, разработанная Комитетом экспертов ВОЗ (1999 г.); Методы параклинических исследований: гликированный гемоглобин определялся методом ионно-обменной хроматографии фирмы «Био-Рад» (Австрия); Показатели (ПОЛ), антиоксидантной защиты (АОЗ), содержание холестерина и фракций фосфолипидов оценивали в мембранах тромбоцитов. Выделение тромбоцитов проводилось по методу К.В. Чурина и сотр. (1991г.). Определение диеновых конъюгатов (ДК) – методом И.Д. Стальной (1977 г.); шиффовых оснований (ШО) – флюоресцентным методом (Ф.Р. Меерсон и соавт., 1979г.); об уровне малонового диальдегида (МДА) судили по концентрации продуктов, реагирующих с 2-тиобарбитуровой кислотой наборами «ТБК-активные продукты» фирмы «Lachema» (Чехия) на спектрофотометре СФ-46; супероксидсмутазы (СОД) – наборами «РЭНСОД» фирмы «RANDOX»; глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) – наборами «глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа» фирмы «RANDOX»; каталазы – по Бобориго Г.Л. с соавт. (1998);

Специальные исследования по теме проводились в КДЛ СЦРКБ. Полученные данные подвергли математической обработке методом вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ по статистической обработке информации (SPSS), а также пакета анализа MICROSOFT EXCEL на ЭВМ IBM PS 2000. Достоверность выявляемых различий определяли по методу Фишера – Стьюдента, анализируя среднюю величину вариационного ряда (M), среднее квадратическое отклонение вариационного ряда (σ), среднюю ошибку среднее квадратического отклонения (m). За достоверные принимали различия при значе-

* Сургутский государственный университет, Сургут, Россия, 628400, Сургут, Энергетиков 14, СурГУ, evm @ bf. surgu.ru