

Таблица 2

Функциональный состав исходных и химически модифицированных ГВ

Название образца	Содержание функциональных групп, мг-экв/г				
	ХГ <sup>1</sup>	ФГ <sup>1</sup>	КрГ <sup>1</sup>	КГ <sup>1</sup>	ИЧ <sup>1</sup>
Исходные ГК	0,4±0,1	2,8±0,1	1,1±0,1	0,3±0,1	0,75±0,02
ГГК	0,7±0,1	3,3±0,1	1,2±0,1	0,4±0,1	0,65±0,02
КГК	0,3±0,1	2,8±0,1	1,5±0,1	0,8±0,1	1,09±0,02

Примечание: <sup>1</sup> – КрГ – карбоксильные группы; ФГ – фенольные группы, ХГ – хиноидные группы, КГ – кетонные группы, ИЧ – иодное число.

**Заключение.** Управление параметрами структуры молекул ГВ позволяет различным образом изменять характер их действия. В данной работе была увеличена как средняя молекулярная масса ГВ, так и содержание полярных функциональных групп в их составе. Интродукция фенольных гидроксил и карбоксильных групп является эффективным способом повышения физиологической активности ГВ, выделенных из природных источников. Интродукция гидроксильных групп в целом является менее эффективным решением, которое, впрочем, может быть ценным для решения отдельных задач. Увеличение числа карбоксильных групп ведет к получению препаратов более универсального характера. Приведенные процессы химической модификации хорошо вписываются в технологическую схему экстракции и подготовки гуминовых препаратов.

#### Литература

1. Авакумова, Н.П. Гуминовые пелоидопрепараты: перспективы использования в медицинской практике / Н.П. Авакумова // Материалы 5-й науч. шк. «Болота и биосфера». Томск: ЦНТИ, 2006.– С. 63–72.
2. Бамбалов, Н.Н. Фракционно-групповой состав органического вещества целинных и мелиорированных торфяных почв / Н.Н. Бамбалов, Т.Я. Беленькая. // Почвоведение.– 1998.– № 12.– С. 1431–1437.
3. Грибан, В.К. К механизму действия препаратов гумусовой природы на организм животных / В.К. Грибан. // Органическое вещество торфа.– Минск, 1995.– С. 120.
4. Кирейчева, Л.В. Элементный состав гуминовых веществ сапропелевых отложений / Л.В. Кирейчева, О.Б. Хохлова // Вестн. РАСХН.– 2000.– № 4.– С. 59–62.
5. Комиссаров, И.Д. Гуминовые препараты / И.Д. Комиссаров.– Тюмень, 1974.– 267 с.
6. Платонов, В.В. Метод предварительной оценки физиологической активности гуминовых и гуминоподобных веществ / В.В. Платонов, Д.Н. Елисеев, А.Ю. Швыкин, А.А. Хадарцев, А.Г. Хрупачев // Вестник новых медицинских технологий.– 2010.– № 3.– С. 26–28.
7. Гуминовые вещества торфа и их практическое использование / И.И. Лиштван [и др.] // Химия твердого топлива.– 1990.– № 6.– С. 14–20.
8. Платонов, В.В. Сравнительная характеристика структурных особенностей торфяных гуминовых и гиматомелановых кислот во взаимосвязи со спецификой их физиологического действия / В.В. Платонов, Д.Н. Елисеев, О.С. Половецкая, А.А. Хадарцев // Вестник новых медицинских технологий.– 2010.– № 4.– С. 9–10
9. Драгунов, С.С. Химический состав гуминовых кислот / С.С. Драгунов, А.П. Рождественский. // Тр. Калининского политех. Института.– М., 1967.– №16.– Вып. 3.– С. 100–106.
10. Спектральные исследования фракций гуминовых кислот / И.И. Лиштван [и др.] // Химия твердого топлива.– 2006.– № 4.– С. 3–11.

HYDROXYL AND CARBOXYL GROUP INTRODUCTION INTO THE MOLECULAR STRUCTURE OF PEAT HUMIC SUBSTANCES IN ORDER TO INCREASE THEIR ACTIVITY AS BIOSTIMULANTS AND BIOADAPTATION INDUCERS

V.V. PLATONOV, D.N. ELISEEV, R.Z. TREYTIK, A.Y. SHVYKIN, A.A. HADARTSEV, A.G. HRUPACHEV

Tula State University, Medical Institute  
Tula State Pedagogical University

Hydroxyl and carboxyl group introduction into the humic mo-

lecular structure was implemented. Model experiments revealed the physiological activity of all obtained preparations. As a result, substantial increase in stimulant and bioadaptation inducing activity was observed. These methods of chemical modification of humic substances obtained from natural raw materials show great prospects in their use in order to increase different aspects of their physiological activity, mainly as stimulants.

**Key words:** humic acids, hydroxylation, carboxylation, physiological activity, biostimulants.

УДК 616.366 – 002:616.153.915

#### ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕКАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

В.В. КНЫШОВА, Л.В. ВЕРЕМЧУК, А.И. ШЕЙКИНА\*

Представлены результаты исследования липидного, белкового метаболизма и функционального состояния печени у 118 больных хроническим некалькулезным холециститом в фазе ремиссии. Установлена связь между тяжестью обменных нарушений и функциональным состоянием печени. Показана связь диспротеинемии с развитием цитолитического и дислипидемии с развитием холестатического синдрома.

**Ключевые слова:** холецистит, функциональное состояние печени, дислипидемия, диспротеинемия.

В патогенезе заболеваний билиарной системы важная роль отводится метаболическим нарушениям. Хронический некалькулезный холецистит рассматривают как физико-химическую стадию желчнокаменной болезни. Общепризнанным патогенетическим звеном в развитии этого заболевания является нарушение метаболизма липидов и изменение физколлоидного равновесия желчи вследствие увеличения концентрации холестерина и снижения содержания желчных кислот и фосфолипидов [1,2]. Важное значение в прогрессировании заболеваний билиарной системы отводится нарушению белкового обмена. В отдельных исследованиях показана его роль в развитии патоморфологических изменений желчного пузыря [3,4]. Однако не все аспекты развития метаболических нарушений при хроническом некалькулезном холецистите достаточно изучены.

В патологический процесс при хроническом холецистите часто вовлекается печень, занимающая центральное место в регуляции обменных процессов в организме. В ней синтезируются белки, липиды, аполипотеины, ключевые ферменты липидного обмена и происходит окисление липидов в желчные кислоты – основного пути удаления их из организма. Патологические изменения печени различной степени выраженности приводят к расстройству её катаболической и синтетической функций, что является одной из причин метаболических нарушений в организме [5,6,7]. В связи с этим изучение взаимосвязи метаболических нарушений с функциональным состоянием печени у больных хроническим некалькулезным холециститом является актуальным.

**Цель исследования** – установить взаимосвязь метаболических нарушений и клинико-функционального состояния печени у больных хроническим некалькулезным холециститом в фазе ремиссии.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 118 больных хроническим некалькулезным холециститом в фазе ремиссии и 33 практически здоровых лиц (средний возраст 43,71±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 желчнокаменной болезнью, вирусными гепатитами, сердечно-сосудистой, почечной и эндокринной патологией. Проводили клиническое, лабораторное, ультразвуковое исследование гепатобилиарной системы, фиброгастроуденоскопию. 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), аполипотеины А<sub>1</sub> (апоА<sub>1</sub>) и В (апоВ), общий белок и белковые фракции. Рассчитывали холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) по форму-

\* Владивостокский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения

ле Фридвальда и индекс атерогенности.

Отягощенная наследственность по заболеваниям желудочно-кишечного тракта отмечалась у 54% пациентов. Среди обследованных преобладали лица с длительностью заболевания до 3 лет (48,9%). В остальных случаях на длительность анамнеза от 3 до 5 лет указывали 22,8%, свыше 5 лет – 28,3% больных. По данным ультразвукового исследования желчевыводящих путей у всех обследованных определялось диффузное утолщение стенки желчного пузыря (>4 см), в отдельных случаях осадок в виде хлопьев в полости желчного пузыря, подтверждавшие наличие хронического холецистита (табл. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных пациентов

Показатели	Группа пациентов с хроническим некалькулезным холециститом, (n=118)		Группа здоровых лиц (n=33)	
	Частота встречаемости изменений показателей (%)	M±m	Частота встречаемости изменений показателей (%)	M±m
<b>Клинические симптомы:</b> Диспептический синдром Болевой синдром	56,7 0	– –	21 0	– –
<b>Функциональные пробы печени:</b> Альбумин (г) АлАТ (г) АсАТ (г) Общий билирубин (г) Прямой билирубин (г) Непрямой билирубин (г) ЩФ (г)	46,0 29,7 29,3 16,9 16,9 15,8	55,08±1,35 1,7±0,03 0,76±0,02 28,94±0,8 7,7±0,1 21,2±0,7 807,5±41,3	0 0 0 0 0 0	64,38±1,23 0,43±0,03 0,34±0,04 14,5±0,53 2,5±0,2 12,0±0,4 554±24,6
<b>Данные УЗИ:</b> Утолщение стенки желчного пузыря > 4 мм Осадок в виде хлопьев в полости желчного пузыря Перегиб желчного пузыря	100 34,3 14,6	5,6 ± 0,7 – –	0 0 0	– – –

Клинические проявления в виде кратковременных эпизодов биллиарной диспепсии отмечались у 56,7%. Об изменении функционального состояния печени у 46,6% больных свидетельствовали гипоальбуминемия, гиперферментемия, гипербилирубинемия и увеличение ЩФ. Увеличение АлАТ, АсАТ в 4 раза (p<0,01) и в 2 раза (p<0,01) соответственно относительно показателей у здоровых лиц определялось у 29,7% пациентов, что свидетельствовало о развитии цитолитического синдрома. Увеличение общего билирубина в 2 раза (p<0,01) за счет увеличения прямой, непрямой фракции, и содержания ЩФ относительно показателей у здоровых лиц, характерное для развития холестатического синдрома наблюдалось у 16,9% пациентов.

По данным анализа функциональных проб печени больные были распределены на 3 группы. В 1 группу вошли 63 пациента с нормальными значениями функциональных проб печени. Во 2 группу – 35 пациентов с умеренно выраженным цитолитическим синдромом, в 3 группу – 20 пациентов с холестатическим синдромом. Контрольную группу составили 33 практически здоровых лиц.

Полученные данные обрабатывались методами описательной статистики с использованием программ Statistica 6.0. С целью установления межсистемных взаимоотношений между метаболическими показателями и функциональным состоянием печени у больных хроническим холециститом применялся метод корреляции Пирсона. В качестве объекта исследования использовались показатели функциональ-

ных проб печени, липидного и белкового обмена, рассматриваемые в качестве функциональных систем организма. При анализе результатов обследования использована методология системного подхода, предусматривающая отбор значимых корреляционных связей (p<0,05); дифференцирование отобранных связей на внутрисистемные и межсистемные; расчет внутрисистемных и межсистемных силовых характеристик; установление направленности межсистемных взаимоотношений. Определяли следующие показатели: D – силовая характеристика функциональных систем (средняя величина внутрисистемных корреляционных связей); G – мощность системы, представленной количеством внутрисистемных связей; g – средняя величина межсистемных корреляционных связей; n – количество межсистемных связей.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ внутрисистемных и межсистемных взаимоотношений функционального состояния печени, липидного и белкового обмена у больных хроническим некалькулезным холециститом показал, что в 1 группе (рис., А) средняя величина внутрисистемных корреляционных связей функционального состояния печени составила D=0,49 и мощность – G=4. Аналогичные показатели определялись в системе белкового обмена. Наиболее сильные внутрисистемные связи установлены в функциональной системе липидного обмена (D=0,55, G=22). При детальном рассмотрении внутрисистемных связей в 1-й группе определялись слабые связи АлАТ с АсАТ (r=0,39) и с ЩФ (r=0,39), отражающие нормальное функциональное состояние печени (табл.2). В системе белкового обмена отмечалась сильная связь β-глобулина с α<sub>2</sub>-глобулином (r= 0,58), в системе липидного обмена – ОХС и апоВ (r= 0,69). Межсистемные взаимоотношения характеризовались слабыми связями между функциональным состоянием печени и системами липидного (r= 0,40) и белкового обмена (r= 0,34). При этом прослеживалась корреляционная связь АлАТ с апоВ (r=0,47), который с свою очередь образовывал прямые связи с β-глобулином (r=0,31).

Слабые межсистемные связи свидетельствуют о сбалансированных взаимоотношениях функционального состояния печени и системы липидного, белкового обмена у больных хроническим некалькулезным холециститом с нормальными значениями функциональных проб печени. Повышение у этих больных β-глобулина на 42,4% относительно значений в контрольной группе можно рассматривать как компенсаторную реакцию на тенденцию к повышению апоВ на 22,5%, осуществляющего транспорт холестерина из печени к другим органам и тканям (табл. 3). Полученные данные совпадают с данными других исследователей, которые рассматривают этот процесс как следствие метаболических дефектов в функционировании эндоплазматической сети гепатоцитов, обусловленных нарушением энергообеспечения [8].

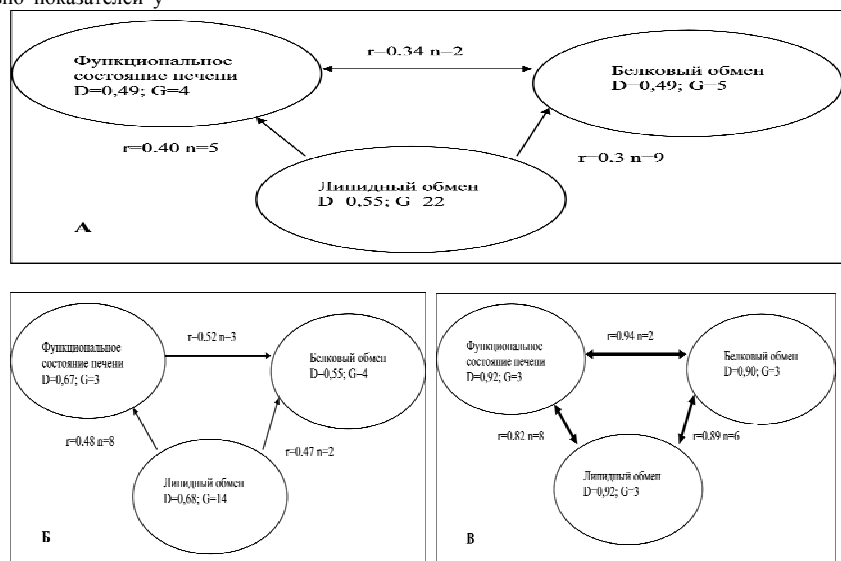


Рис. Системные взаимоотношения функционального состояния печени и функциональных систем липидного, белкового обмена у больных хроническим некалькулезным холециститом в фазе ремиссии с нормальными значениями функциональных проб печени (А), с цитолитическим синдромом (Б), с холестатическим синдромом (В).

Таблица 2

Внутрисистемные и межсистемные корреляционные связи между показателями функционального состояния печени, липидного и белкового обмена

Показатели функциональных систем	Параметры функционального состояния печени, липидного и белкового обмена (r)		
	Рис. А	Рис. Б	Рис. В
<b>Система функционального состояния печени</b>			
АлАТ, ммоль/л·ч	АсАТ (0,39); ЩФ (0,39) ТГ (0,33); ХС ЛПОНП (0,33) апоВ (0,47); апоА/апоВ (0,32)	АсАТ (0,49);	АсАТ (0,94);
АсАТ, ммоль/л·ч			апоВ (-0,77);
Общ. билирубин, мкмоль/л	Непрям. билир. (0,90)	Прям. билир. (0,57); Непрям. Билир. (0,96); ОХС (0,46); ТГ (0,46) ХС ЛПОНП (0,46); ХС ЛПНП (0,53); ИА (0,47); $\alpha_1$ -глобулин (0,51);	Непрям. билир. (0,93); ИА (0,85);
Непрям. билир., мкмоль/л	ЩФ (0,27)	ОХС (0,45); ХС ЛПНП (0,53); ИА (0,49); $\alpha_1$ -глобулин (0,49);	
Прям. билир., мкмоль/л	Альбумин (0,35)	Общий белок (0,56)	ОХС (0,82) ХС ЛПНП (0,92) ИА (0,77); апоВ (-0,78) апоА/апоВ (-0,81); $\beta$ -глобулин (-0,70);
ЩФ, нмоль/л·сек	апоВ/апоА (0,33)		апоВ (0,81) $\beta$ -глобулин (-0,73);
<b>Система липидного обмена</b>			
ОХС, ммоль/л	апоВ (0,69); апоА/апоВ (0,65) ТГ (0,27); ХС ЛПОНП (0,27); ХС ЛПНП (0,96); ИА (0,59);	ХС ЛПНП (0,95); ИА (0,64); апоВ (0,54);	ХС ЛПНП (0,91); апоА/апоВ (0,92); $\alpha_2$ -глобулин (-0,89); $\beta$ -глобулин (-0,84);
ТГ, ммоль/л	апоВ (0,48); апоА/апоВ (0,43); ИА (0,41); $\beta$ -глобулин (0,26);	ХС ЛПВП (-0,60); ХС ЛПОНП (1,00); ИА (0,57);	$\gamma$ -глобулин (-0,93);
ХС ЛПОНП, ммоль/л	апоВ (0,48); апоА/апоВ (0,43); ИА (0,41); $\beta$ -глобулин (0,26);	ИА (0,57);	$\gamma$ -глобулин (-0,93);
ХС ЛПНП, ммоль/л	апоВ (0,67); апоА/апоВ (0,55) ИА (0,69);	ИА (0,79); апоВ (0,46);	апоА/апоВ (0,91);
ХС ЛПВП, ммоль/л	ИА (0,58); Общий белок (0,32)	ХС ЛПОНП (0,51); ИА (0,89);	Общий белок (0,91)
ИА	апоВ (0,62); апоА/апоВ (0,60); $\beta$ -глобулин (0,30)		
апоА <sub>1</sub> , мг/мл	апоВ (0,32); апоА/апоВ (0,34); $\alpha_2$ -глобулин (0,38); $\gamma$ -глобулин (0,28);	апоА/апоВ (0,56); $\alpha_2$ -глобулин (0,47);	$\beta$ -глобулин (-0,83)
апоВ, мг/мл	апоА/апоВ (0,75); $\beta$ -глобулин (0,31)	апоА/апоВ (0,82);	
апоВ/апоА	$\beta$ -глобулин (0,26)	$\beta$ -глобулин (0,47)	
<b>Система белкового обмена</b>			
Альбумин, %	$\alpha_2$ -глобулин (0,40); $\beta$ -глобулин (0,57); $\gamma$ -глобулин (0,57);	$\alpha_2$ -глобулин (0,63); $\beta$ -глобулин (0,45); $\gamma$ -глобулин (0,58);	$\alpha_2$ -глобулин (-0,94); $\beta$ -глобулин (-0,83);
$\beta$ -глобулин, %	$\alpha_2$ -глобулин (0,58);	$\alpha_2$ -глобулин (0,55);	$\alpha_2$ -глобулин (0,92);
$\gamma$ -глобулин, %	$\alpha_2$ -глобулин (0,32);		

Во 2 группе при развитии умеренно выраженного цитолитического синдрома (рис., Б) отмечалось увеличение силы внутрисистемных связей функционального состояния печени в 1,5 раза (D=0.67), липидного (D=0.68) и белкового (D=0.55), обмена в 1,2 раза по сравнению с 1 группой. При этом их количество в системе липидного обмена уменьшилось в 1,5 раза (G=14), в системе функционального состояния печени и белкового обмена – незначительно. При рассмотрении внутрисистемных связей между показателями функционального состояния печени отмечалась связь АлАТ с АсАТ (r=0,49) как наиболее значимая (табл. 2). В системе липидного обмена определялись прямые связи ОХС с апоВ (r=0,54), с ХС ЛПНП (r=0,95) и ХС ЛПНП с апо В (r=0,46). В системе белкового обмена наблюдались прямые связи фракции альбумина с  $\alpha_2$ -глобулином (r=0,63) и  $\beta$ -глобулина с  $\alpha_2$ -глобулином (r=0,55). Изменение силовых характеристик систем оказывало влияние на взаимоотношения между ними. Во 2 группе между системами липидного и белкового обмена уменьшилось количество связей (n) в 4 раза и увеличился коэффициент корреляции до r=0,47 в сравнении с 1 группой.

Таблица 3

Показатели липидного и белкового обменов у больных хроническим некалькулезным холециститом, M±m

Показатели	Контрольная группа, n=33	Группы наблюдения, n=118		
		1-я группа, n=63	2-я группа, n=35	3-я группа, n=20
ОХС, ммоль/л	4,89±0,2	5,19 ± 0,25	5,37± 0,24**	5,79 ± 0,25**
ТГ, ммоль/л	0,88±0,08	1,21 ± 0,13	1,51 ± 0,14***	1,85 ± 0,22***
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,99±0,22	3,14 ± 0,21	3,43± 0,25***	4,05 ± 0,37***
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,32±0,09	1,29 ± 0,09	1,26 ± 0,09*	0,98 ± 0,09*
ИА, ед.	2,41±0,19	3,28 ± 0,33	3,78 ± 0,40***	4,08 ± 0,47***
апоА <sub>1</sub> , мг/мл	140,57±5,8	151,29 ± 12,2	169,59 ± 7,72	179,44 ± 5,96
апоВ, мг/мл	105,88±5,06	129,70±10,05	118,92 ± 8,27	73,95 ± 8,85
апоВ/апоА, ед.	0,75 ± 0,03	0,83±0,08	0,73±0,06	0,43±0,05
Общий белок, г/л	76,38 ± 1,14	73,08 ± 1,4	72,18 ± 1,33	70,00 ± 2,35
Белковые фракции, % от общего белка				
Альбумин, %	64,38 ± 1,23	55,83 ± 1,93**	60,35 ± 0,85***	64,76 ± 1,44***
$\alpha_1$ -глобулин, %	2,8 ± 0,64	3,83 ± 0,39	3,77 ± 0,15*	4,15 ± 0,49*
$\alpha_2$ -глобулин, %	8,4 ± 0,29	8,2 ± 0,33	7,22 ± 0,27	6,56 ± 0,62
$\beta$ -глобулин, %	11,25 ± 0,54	16,02 ± 0,54***	13,11 ± 0,53*	12,02 ± 0,94*
$\gamma$ -глобулин, %	13,35 ± 1,09	16,53 ± 1,48	15,55 ± 0,74	15,08 ± 0,67

Примечание: звездочкой показана достоверность различий между показателями в контрольной группе и в группах наблюдения (справа); достоверность различий между показателями 1 и 2 группы наблюдения (слева); \* – p < 0,05, \*\* – p < 0,02, \*\*\* – p < 0,01.

Взаимоотношения функционального состояния печени с системами липидного, белкового обмена, напротив, характеризовались увеличением количества связей при усилении коэффициента корреляции. Показатели ОХС и ХС ЛПНП образовывали положительные связи с общим билирубином и его непрямой фракцией (r=0,46 и r=0,53 соответственно), а апоВ – с  $\beta$ -глобулином (r=0,47).

Усиление внутрисистемных и межсистемных связей в сочетании с уменьшением их количества свидетельствует о нарушении баланса во взаимодействии системы функционального состояния печени, липидного и белкового обмена у пациентов с хроническим некалькулезным холециститом в фазе ремиссии при развитии умеренно выраженного цитолитического синдрома. Следствием этого является развитие гипербеталипопротеинемии, увеличение апоВ и снижение апоА (табл. 3). Формирование дислипидемии и нарушений в транспортной системе липидов связано с морфологическими изменениями паренхимы печени, индикаторами которого являются повышенные значения трансминаза.

В 3 группе при развитии холестатического синдрома (рис., В) отмечалось увеличение крепости всех систем (D=0,90-0,92) сопряженное со снижением их мощности (G=3) по сравнению со 2 группой. Между параметрами функционального состояния печени установлена положительная корреляционная связь ЩФ и АлАТ (r=0,94). В системе липидного обмена коррелировали между собой ХС ЛПНП и ОХС (r=0,91), в системе белкового обмена –  $\beta$ -глобулин и  $\alpha_2$ -глобулин (r=0,92). Межсистемные взаимодействия в данных условиях характеризовались усилением в 2 раза коэффициентов корреляции между системами на фоне увеличения количества связей только между липидным и белковым обменом. Взаимосвязи показателей рассматриваемых систем распределялись следующим образом. Показатели липидного обмена ОХС и ХС ЛПНП образовывали отрицательные связи с  $\alpha_2$ -

глобулином ( $r = -0,89$ ),  $\beta$ -глобулином ( $r = -0,84$ ) и положительные связи с прямой фракцией билирубина  $r = 0,82$  и  $r = 0,92$  соответственно. Взаимосвязь показателей белкового обмена и функционального состояния печени характеризовалась отрицательными связями  $\alpha_2$ -глобулина и  $\beta$ -глобулина с прямой фракцией билирубина ( $r = -0,68$ ,  $r = -0,70$  соответственно),  $\beta$ -глобулина с ЩФ ( $r = -0,70$ ). В свою очередь прямая фракция билирубина находилась в обратной пропорциональной связи с ЩФ ( $r = -0,78$ ).

Полученные результаты показали, что при развитии умеренно выраженного холестатического синдрома следствием выраженного дисбаланса межсистемных взаимодействий, являющихся дислипидемиями и диспротеинемиями (табл. 2). Нарушения липидного обмена по типу гипербеталипопротеинемии, гиперхолестеринемии, и белкового обмена в виде гипербеттаглобулинемии связаны с ультраструктурными изменениями гепатоцитов, обусловленными развитием холестаза при нарушении желчевыделения [5,8]. По мнению ряда исследователей развитие внутрипеченочного холестаза сопряжено с повышением интенсивности внутриклеточных окислительных процессов, разобщением процессов окислительного фосфорилирования и биологического окисления в митохондриях с последующей реструктуризацией липидной фазы мембран внутриклеточных структур гепатоцитов [7,8].

**Выводы.** 1. Установлена взаимосвязь метаболических нарушений при хроническом некалькулезном холецистите в фазе клинической ремиссии с изменением функционального состояния печени.

2. Выявлено однонаправленное изменение параметров белкового и липидного обмена у пациентов с хроническим некалькулезным холециститом при развитии умеренно выраженного цитолитического и холестатического синдрома.

3. Выявлено, что при холестатическом синдроме диспротеинемия и дислипидемия носят более выраженный характер, чем при цитолитическом синдроме.

4. Полученные данные свидетельствуют о необходимости дифференцированных подходов к восстановительному лечению больных хроническим некалькулезным холециститом в фазе ремиссии воздействовать на функционального состояния печени с целью.

#### Литература

1. Иванченкова, Р.А. Гетерогенность липопротеидов низкой плотности при холестерозе желчного пузыря и желчно-каменной болезни / Иванченкова Р.А., Шарашкина Н.В. // Клинич. медицина. – 2004. – 10: С. 46–49.
2. Ильченко, А.А. Желчнокаменная болезнь / А.А. Ильченко. – М.: Анахарсис, 2004. – 200 с.
3. 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.
4. Рослий, И.М. Ферментемия – адаптивный механизм или маркер цитолиза / Рослий И.М., Абрамов С.В., Покровский В.И. // Вестн. РАМН. 2002. 8: 3–9.
5. Рывняк, В.В. Электронно-гистохимическая локализация коллагена в печени / Рывняк В.В., Гудумак В.С., Оня Е.С. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1996. 1: 98–100.
6. Субботина, Т.И. Ультраструктурные изменения гепатоцитов как показатель тяжести функциональных нарушений печени / Т.И. Субботина // Вестн. новых мед. технологий. 1997. 4: 15–18.
7. Якубовский, С.В. Окислительная модификация белков сыворотки крови у больных острым холециститом / Якубовский С.В., Ткачев С.В. // Мед. журн.: науч.-практ. рецензируемый журн. 2008. 1: 84–86.
8. Correlation of toxic signs, ultrasonographic findings and pathological changes in cholecystitis / Shih S.C. [et al.] // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. – 1996. – 4(58). – P. 259–263.

#### INTERRELATION OF METABOLIC INFRINGEMENTS AND FUNCTIONAL STATE OF LIVER AT CHRONIC NON-CALCULOUS CHOLECYSTITIS

V.V. KNYSHOVA, L.V. VEREMCHUK, A.I. SHAIKINA

Far Eastern Scientific Centre of Physiology and Pathology of Respiration, Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences, Vladivostok Branch – Research Institute of Medical Climatology and Rehabilitative Treatment, Vladivostok

The article presents the results of studying lipid and protein me-

tabolism as well as functional state of liver at 118 patients with chronic non-calculous cholecystitis in a remission phase. The relationship between the severity of metabolic disorders and functional state of liver is established. The relationship of dysproteinemia with the development of cytolytic and dyslipidemia with the development of cholestatic syndrome is demonstrated.

**Key words:** cholecystitis, functional state of liver, dyslipidemia, dysproteinemia.

УДК 616-006.6-07:618.11-006-07

#### ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОСТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ГОМЕОСТАЗ АКТИВИРОВАННЫХ НЕЙТРОФИЛОВ И СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ - АНТИОКСИДАНТЫ ПЛОВЦОВ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ГОДИЧНОГО ЦИКЛА

Т.И. ВЕЛИЧКО\*

Проведен анализ результатов изменения динамики показателей функционального состояния активированных нейтрофильных гранулоцитов крови и системы перекисное окисление липидов – антиоксиданты (ПОЛ-АО) в зависимости от физической нагрузки в различные периоды подготовки пловцов.

**Ключевые слова:** нейтрофилы, перекисное окисление липидов, антиоксиданты, периоды тренировочного цикла.

Дестабилизация гомеостаза вне зависимости от источника возмущения сопровождается изменением количества и функциональной активности нейтрофилов периферической крови, что рассматривается как один из универсальных экстренных механизмов реакции организма на нарушение постоянства внутренней среды [3]. Нейтрофилы периферической крови являются основным источником кислородных радикалов в крови. «Респираторный взрыв», сопровождающий фагоцитоз нейтрофилов, проявляется усиленной продукцией свободнорадикальных форм кислорода [6]. Это явление, с одной стороны, рассматривается как фактор неспецифической иммунной резистентности, с другой стороны приводит к усилению перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Физическая нагрузка спортсменов разной интенсивности сопровождается специфическими изменениями в структуре метаболизма. Под действием физической нагрузки, возможно усиление интенсивности перекисных процессов, изменение защитной реакции организма и метаболической активности нейтрофилов крови. Спортивная тренировка существенно изменяется в течение годового цикла подготовки в соответствии с задачами конкретного периода. При физической нагрузке возрастает потребление кислорода и зависит от интенсивности и длительности нагрузки, что приводит к повышению уровня свободнорадикальных процессов. Усиленное образование продуктов перекисного окисления липидов может свидетельствовать о снижении активности антиоксидантной системы (АОС). АОС необходима для ускорения процесса адаптации и предупреждения дезадаптационных расстройств, характеристика ПОЛ служит критерием оценки адаптации организма на напряженной мышечной деятельности.

**Цель исследования** – оценка окислительно-восстановительного гомеостаза активированных нейтрофилов и системы ПОЛ-АО в различные периоды подготовки пловцов.

**Материал и методы исследования.** В группу обследования входили студенты, юноши-пловцы в возрасте 18-23 года (24 человека), имеющие спортивную квалификацию (КМС, I разряд). Контрольную группу составили студенты-юноши (12 человек), того же возраста, занимающиеся физической культурой только в рамках вузовской программы.

В нейтрофилах периферической крови (Нф) цитохимически определяли уровень миелопероксидазы (МПО) [4], содержание катионных белков (КБ) [8], уровень кислой фосфатазы (КФ) [9] и щелочной фосфатазы (ЩФ) [10]. Результаты выражали в виде среднего цитохимического коэффициента (СЦК). Биохимический метод был использован для определения уровня ПОЛ-АО по содержанию малонового диальдегида (МДА) [1] и активности каталазы [5] в плазме крови и эритроцитах. Данное исследование проводилось на базе Ульяновского Государственного Университета.

Забор крови производили утром натощак из локтевой вены по 7мл у пловцов в подготовительном, соревновательном, восстановительном и переходном периодах. В контрольной группе

\* ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, 432000, г. Ульяновск, ул. Арх. Ливчака, 2, [tivelichko@mail.ru](mailto:tivelichko@mail.ru); [Naum-53@yandex.ru](mailto:Naum-53@yandex.ru)