

доступности, неинвазивного, безболезненно-го и бесконтактного характера. В сочетании с компактностью и удобством в работе это позволит использовать его как направление лазерной диагностики и лечения в стоматологии и других областях медицины.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Базылев Н. Б. Лазерное зондирование биотканей методами динамической спекл-фотографии в квазиреальном времени / Н. Б., Базылев и др. // Докл. НАН Беларуси. – 2003. – Т. 47. № 4. – С. 46–50.
2. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. – М., 2009. – 336 с.
3. Дедова Л. Н. Эпидемиологическая характеристика тканей пародонта и кариеса поверхности корня зуба у 35–54-летних жителей Республики Беларусь / Л. Н. Дедова и др. // Медицинский журнал. – 2006. – № 3. – С. 43–46.
4. Диагностика болезней пародонта: Учеб.-метод. пособие / Л. Н. Дедова и др. – Минск: БГМУ, 2004. – 70 с.

5. Логинова Н. К., Кречина Е. К., Ермолаев С. Н. Функциональная диагностика в стоматологии. – М., 2007. – 120 с.
6. Орехова Л. Ю. Заболевания пародонта. – М.: Поли Медиа Пресс, 2004. – 432 с.
7. Рубникович С. П. Применение лазерно-оптического метода выявления и коррекции нарушений микроциркуляции на основе спекл-фотографического анализа при лечении пациентов с хроническим периодонтитом / С. П. Рубникович, Л. Н. Дедова // Пародонтология. – 2011. – Т. 16. № 3. – С. 12–16.
8. Рубникович С. П. Лазерно-оптические методы диагностики и терапии в стоматологии / С. П. Рубникович, Н. А. Фомин. – Минск: ИТМО им. А. В. Лыкова НАН Беларуси, 2010. – 316 с.
9. Тучин В. В. Лазеры и волоконные световоды в биомедицинских исследованиях. – Саратов: изд-во Саратовского унив., 1998. – 383 с.
10. Fomin N., Fuentes C., Saulnier J.-B., Tuhault J.-L. Tissue blood flux monitoring by laser speckle photography // Laser physics. – 2001. – Vol. 11. № 4. – P. 525–529.

Поступила 18.06.2015

О. Г. САРКИСЯН, З. И. МИКАШИНОВИЧ, Э. Г. КРИВОЛАПОВА

## НАРУШЕНИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПУТЕЙ ВО ВЛАГАЛИЩНОЙ ТКАНИ КАК МОЛЕКУЛЯРНАЯ ОСНОВА ФОРМИРОВАНИЯ АТРОФИЧЕСКОГО КОЛЬПИТА

*Кафедра общей и клинической биохимии № 1 ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России, Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., 29; тел. 201-44-17. E-mail: kbunpk-rostov@yandex.ru*

Проведен анализ взаимоотношения различных метаболических путей в ткани влагалища, лежащих в основе формирования атрофического кольпита у женщин, находящихся в пострепродуктивном периоде. Результаты исследования показали, что в ткани влагалища при атрофическом процессе происходят перераспределение приоритета различных путей углеводного обмена в сторону активации пентозофосфатного пути, нарушение соотношения конечных продуктов распада гликогена. На этом фоне происходит угнетение тканевого дыхания. Меняется соотношение жирнокислотного состава ткани в сторону увеличения количества ненасыщенных жирных кислот. Полученные данные позволяют углубить представление о патогенезе формирования атрофии влагалищной ткани и показывают, что молекулярной основой атрофического процесса является изменение координации путей клеточного метаболизма, связанного с нарушением работы ферментных систем.

*Ключевые слова:* атрофия, кольпит, метаболизм.

**O. G. SARKISJAN, Z. I. MIKASHINOWICH, E. G. KRIVOLAPOVA**

**VIOLATION OF THE RELATIONSHIP OF METABOLIC PATHWAYS INTERRELATIONS IN VAGINAL TISSUE AS MOLECULAR BASE OF ATROPHIC COLPITIS FORMATION**

*SBEI HPE «Rostov state medical university» Ministry of health protection of Russia, Russia, 344022, Rostov-on-Don, 29, Nakhichevansky str.; tel. 201-44-17. E-mail: kbunpk-rostov@yandex.ru*

It was done the analysis of interrelations between different metabolic pathways (which responsible for atrophic colpitis formation) in vagina tissue at women in post reproductive period. The results of our investigation have showed that

carbohydrates' metabolism in vagina tissue at atrophic process has changed into pentose phosphate pathway activation, disturbance in end glycolytic products formation. Tri carbonic acids synthesis' velocity was inhibited was depressed in this situation. The composition of fatty acids in vaginal tissue has changed into increasing of polyunsaturated fatty acids quantity. The results of investigation gave us the possibility to deep our imagination about pathogenesis of atrophic process formation in vaginal tissue and shows that the main cause of atrophic process based on changes in cell metabolism due to affection of different enzymatic systems' working.

*Key wards:* atrophy, colpitis, metabolism.

## Введение

Атрофические изменения слизистой влагалища остаются одной из наиболее актуальных проблем современной гинекологии, что объясняется существенным снижением качества жизни профессионально и творчески активных женщин в пременопаузальном периоде.

Патогенез атрофического кольпита чаще всего связывают с эстрогенным дефицитом [13]. Эстрогенный дефицит в пострепродуктивном возрасте сопровождается снижением кровообращения во влагалище до уровня ишемии различной степени, вследствие чего формируются процессы, которые могут быть предикторами атрофических изменений ткани влагалища. В то же время не у всех пациенток гормонотерапия дает полноценный результат.

Уточнение молекулярных механизмов формирования атрофического процесса позволит выбрать наиболее правильные пути решения улучшения качества жизни женщин данной возрастной группы.

Среди обменных процессов, протекающих во влагалищной ткани, углеводно-энергетический обмен находится под сложным нейрогуморальным контролем, а превращение гликогена в молочную кислоту зависит от состояния микрофлоры влагалища. Ткань влагалища имеет ферментную систему, регулирующую энергетические потребности гладкомышечной ткани и многослойного плоского эпителия, которые связаны с активацией аденозинмонофосфат-зависимых протеинкиназ и фосфорилированием гликогенфосфорилазы. Помимо этого на состояние работы клеточных транспортных и сигнальных систем оказывает немаловажное влияние липидное окружение, представленное жирными кислотами, фосфолипидами и холестерином.

В связи с этим целью данной работы явился анализ вклада параметров углеводно-энергетического обмена, состава жирных кислот и холестерина ткани влагалища женщин в патогенезе атрофического кольпита.

## Материалы и методы

Клиническую группу составили 35 пациенток (средний возраст  $51 \pm 2,8$  года), страдающих урогенитальными расстройствами и имеющих объек-

тивные признаки умеренной атрофии слизистой влагалища.

Группа сравнения (контрольная группа) представлена 35 пациентками (средний возраст  $48 \pm 3,6$  года) без патологической урогенитальной симптоматики и признаков атрофии, проходивших оперативное лечение в гинекологической клинике. Из обследования методом ультразвукового сканирования были исключены пациентки с органической патологией (эндометриоз, киста яичника и др.). Все исследования проводились у пациенток в пострепродуктивном периоде с их информационного согласия.

Перед операцией пациентки проходили общеклинические, лабораторные, специальные гинекологические исследования.

Основными методами диагностики вагинальной атрофии явились определение кариопикнитического индекса, pH вагинального содержимого (pH индикаторы «нео-пенотран форте» фирмы «Bayer Health Care») и гистологических срезов, окрашенных рутинным способом, и импрегнация серебром.

В гомогенате ткани влагалища определяли следующие показатели: активность ферментов – гликогенфосфорилазы (КФ 2.4.1.1) [8], фосфогексоизомеразы (ФГИ) (КФ 5.3.1.9) [6], глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (КФ 1.1.1.49) [4], сукцинатдегидрогеназы (СДГ) (КФ 1.9.3.1) [4], цитохромоксидазы (ЦХО) (КФ 1.9.3.1) [4]. В гомогенате также определяли содержание молочной [7] и пировиноградной [2] кислот.

При работе с липидами соблюдались следующие условия: растворители очищали высокоэффективной перегонкой, липиды хранили в виде хлороформенных растворов в запаянных ампулах в холодильнике при температуре не выше  $-10^{\circ}\text{C}$ .

Экстракцию липидов проводили по методу, который обеспечивает максимальный выход липидов из тканей, не изменяя их структуры при разрушении липопротеидных и гликолипидных связей [14, 15]. Удаление растворителя из раствора липидов проводили с использованием роторного испарителя. Количество общих липидов определяли гравиметрически.

В экстракте липидов определяли содержание общего холестерина.

Исследование спектра жирных кислот липидов проводили на хроматографе «Цвет-800» [3].

Идентификацию жирных кислот осуществляли с использованием внутренних стандартов и меток-свидетелей. Полученные результаты выражали в процентном соотношении отдельных жирных кислот к их общему количеству [1].

Обработку полученных данных проводили общепринятыми методами медицинской статистики с использованием U-критерия Манна-Уитни с применением пакета прикладных программ «Statistica 6.1». Статистически достоверными считали отличия, соответствующие оценке ошибки вероятности  $p < 0.05$  [11].

### Результаты и их обсуждение

Известно, что основным метаболическим путем во влажной ткани являются синтез и распад гликогена.

Результаты исследования показали (табл. 1), что у женщин, больных атрофическим кольпитом, в ткани влажной достоверно уменьшается активность гликогенфосфорилазы на 52,25% по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о снижении вовлечения гликогена в обменные процессы.

Наряду с этим активность фермента фосфогексоизомеразы, обеспечивающей превращение глюкозы по пути гликолиза, достоверно увеличивается на 160%.

Обращает на себя внимание активация начальных этапов пентозофосфатного пути (ПФ-пути), о чем свидетельствует достоверное увеличение фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы на 24,43%.

Следует принять во внимание, что в атрофичной ткани нарушается соотношение конечных продуктов гликолиза. Так, достоверно увеличивается на 53,1% содержание пировиноградной кислоты (ПВК), тогда как концентрация лактата снижается на 43,9% ( $p < 0,001$ ). Избыток пирувата может указывать на торможение процессов карбоксилирования, необходимых для образования продуктов, запускающих работу цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) и окислительного фосфорилирования.

Дальнейший анализ ферментов дыхательной цепи показал, что на фоне повышенной концентрации ПВК активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) резко снижена на 49,85%. На этом фоне регистрируется снижение активности конечного фермента дыхательной цепи – цитохромоксидазы (ЦХО) на 37,1%. Эти результаты могут отражать угнетение тканевого дыхания и снижение энергопродукции, необходимой для процессов деградации гликогена. На основании изложенных данных следует сделать заключение о том, что при формировании атрофического процесса происходит изменение активности ферментов, регулирующих

соотношение основных энергетических циклов в сторону использования глюкозо-6-фосфата в ПФ-пути. Активация ПФ-пути может быть интерпретирована как явление суперкомпенсации, что особенно четко проявляется в условиях ингибирования СДГ участка дыхательной цепи. Известно, что чем выраженнее патологический процесс, тем больше вероятность ингибирования СДГ, и ПФ-путь берет на себя функции поставщика восстановленных эквивалентов.

Обсуждая полученные результаты, следует учитывать, что активность гликогенфосфорилазы регулируется не только концентрацией субстрата, т. е. уровнем гликогена, но и другими факторами, например, гормональными и функциональными потребностями (адреналином или мышечными сокращениями). При этом тип рецептора определяет эффекторную систему передачи гормонального сигнала в клетку. Это позволяет думать о том, что в атрофичной ткани могут происходить системные перераспределения, которые определяются сдвигами типа рецепторов, что может снижать активацию киназы и фосфорилазы гликогена и изменять функциональное состояние гладкомышечной ткани. Резкое повышение активности фермента гликолиза – фосфогексоизомеразы, ответственной за превращение глюкозо-6-фосфата во фруктозо-6-фосфат, свидетельствует о том, что в клетке образуется достаточное количество фруктозо-1-6-дифосфата, необходимого для активации гликолиза как основного источника аденозинтрифосфата (АТФ) в атрофичной ткани. На этом фоне параллельно усиливается функционирование фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Как уже отмечали выше, активация этого фермента свидетельствует об усилении скорости ПФ-пути как альтернативного окисления глюкозо-6-фосфат до 6-фосфоглюконолактона. Такой характер изменений в атрофичной ткани может отражать ход адаптивных реакций, направленных на генерацию высоких концентраций восстановленного никотинамидадениндинуклеатидфосфата (НАДФН<sub>2</sub>), который используется в частности, для восстановления окисленного глутатиона, поддержания функционально активных клеток, сохранения морфологической специфики ткани в условиях формирующейся атрофии. С другой стороны, накопление НАДФН<sub>2</sub> характерно для формирования тканевого восстановительного потенциала клетки. В то же время увеличение НАДФН<sub>2</sub> способствует активации липогенеза, что подтверждено увеличением количества полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) и холестерина в ткани влажной женщин, больных атрофическим кольпитом. Результаты наших исследований показали, что в ткани влажной здоровых женщин зарегистрировано 18 высших жирных кислот (табл. 2): лауриновая

(12:0), миристиновая (14:0), миристинолленовая (14:1), пентадекановая (15:0), пентадекаеновая (15:1), пальмитиновая (16:0), пальмитолеиновая (16:1), гептадекановая (17:0), гептадекаеновая (17:1), стеариновая (18:0), олеиновая (18:1), линолевая (18:2), линоленовая (18:3), арахидиновая (20:0), эйкозаеновая (20:1), эйкозодиеновая (20:2), эйкозатриеновая (20:3), арахидоновая (20:4).

Обращает на себя внимание, что жирнокислотный состав ткани влагалища при атрофическом кольпите имеет достоверные отличия, касающиеся следующих жирных кислот: миристиновой (14:0), миристинолленовой (14:1), пентадекановой (15:0), пальмитиновой (16:0), гептадекановой (17:0), гептадекаеновой (17:1), линолевой (18:2), линоленовой (18:3), арахидиновой (20:0). Установлено, что количество миристиновой (14:0), миристинолленовой (14:1), пентадекановой (15:0), пальмитиновой (16:0), гептадекановой (17:0), гептадекаеновой (17:1), линоленовой (18:3), арахидиновой (20:0) кислот увеличивается соответственно на 43%, 22%, 239%, 27%, 456%, 203%, 486% и 131% в слизистой влагалища женщин, больных атрофическим кольпитом. При этом снижается количество пентадекаеновой (15:1) и линоленовой (18:2) жирных кислот соответственно на 47% и 30%. Такое изменение содержания жирных кислот в атрофической ткани относительно группы сравнения (контрольной группы), с одной стороны, может рассматриваться как адаптация клеток в связи с нарушением их метаболических функций и свойств мембраны. С другой стороны, уменьшение линолевой кислоты свидетельствует об использовании ее на синтез  $\gamma$ -арахидоновой кислоты.

Известно, что жирные кислоты входят в состав фосфолипидов биологических мембран. Наличие большого количества ПНЖК может приводить к изменению структуры мембраны и даже формы клетки, а также служить субстратом для протекания перекисного окисления липидов (ПОЛ), что

согласуется с полученными нами ранее данными о повышенном содержании конечного продукта ПОЛ – шиффовых оснований и изменении состояния мембранных белково-липидных компонентов в ткани влагалища при атрофическом кольпите [12]. С другой стороны, изменение жирнокислотного состава и значительное увеличение уровня холестерина приводят к нарушению транспортной и сигнальной функций клеточных мембран. Известно, что механизм распознавания гормона клеткой-мишенью происходит при участии гормонсвязывающего гликопротеина крови – транскортин [7] и альбумина специализированными участками клеточной мембраны. Можно предположить, что в связи с изменением липидного состава клеток ткани влагалища нарушается распознавание комплекса альбумин-транскортин-стероидный гормон, содержащий оптимальное для клетки-мишени количество гормона. Очевидно, выявление изменения состава липидного компонента в структуре мембран приводит к нарушению отбора необходимых регуляторных молекул из крови, в частности эстрогенов. В такой ситуации атрофический процесс во влагалищной ткани может не зависеть от складывающегося гормонального фона, и метаболические сдвиги могут рассматриваться как предикторы формирования патологического процесса.

Полученные данные углубляют имеющиеся представления о патогенезе атрофического кольпита и показывают, что основной причиной атрофии ткани влагалища не всегда является только гипоестрогения. Как показали наши исследования, при атрофическом кольпите формируется патогенетическая цепь, связанная с нарушением работы ферментов углеводно-энергетического обмена, сдвигом соотношения высших жирных кислот в сторону значительного увеличения количества полиненасыщенных жирных кислот и количества холестерина, что, очевидно, лежит в

Таблица 1

**Показатели углеводно-энергетического обмена в ткани влагалища женщин, больных атрофическим кольпитом, и группы сравнения**

Показатель	Группа сравнения, M $\pm$ m	Атрофия, M $\pm$ m	p
СДГ (нмоль/мг белка)	18,6 $\pm$ 0,24	9,35 $\pm$ 0,18	<0,001
ЦХО (нмоль/мг белка)	0,248 $\pm$ 0,0038	0,156 $\pm$ 0,0035	<0,001
Фосфогексоизомераза (мкмоль/мг белка)	0,267 $\pm$ 0,0062	0,696 $\pm$ 0,011	<0,001
Гликогенфосфорилаза (мкмоль/мг белка)	2,040 $\pm$ 0,032	0,973 $\pm$ 0,033	<0,001
Лактат (мкмоль/мг белка)	0,458 $\pm$ 0,016	0,257 $\pm$ 0,0090	<0,001
Общий белок (мг/мл)	8,04 $\pm$ 0,035	4,75 $\pm$ 0,045	<0,001
ПВК (мкмоль/мг белка)	0,079 $\pm$ 0,0021	0,116 $\pm$ 0,0017	<0,001
Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа (мкМ/мг белка)	1,27 $\pm$ 5,42 $\times$ 10 <sup>-2</sup>	1,75 $\pm$ 7,54 $\times$ 10 <sup>-2</sup>	<0,001

**Примечание:** p – значимость различий между группой женщин, больных атрофическим кольпитом, и группы сравнения.

### Состав жирных кислот ткани влагалища при атрофическом кольпите и в группе сравнения (%)

Жирные кислоты	Группа сравнения, M±m	Атрофия, M±m	P (значимость различий)
Лауриновая (12:0)	0,228±0,037	0,331±0,078	p > 0,1
Миристиновая (14:1)	1,179±0,206	1,686±0,203	p < 0,05
Миристинолленовая (14:1)	0,694±0,414	2,278±1,216	p < 0,05
Пентадекановая (15:0)	0,503±0,081	1,707±0,799	p < 0,001
Пентадекаеновая (15:1)	1,537±1,297	0,821±0,210	p < 0,001
Пальмитиновая (16:0)	20,941±2,550	26,575±2,437	p < 0,05
Пальмитолеиновая (16:1)	3,531±0,300	5,250±1,296	p > 0,1
Гептадекановая (17:0)	0,494±0,064	2,747±0,768	p < 0,001
Гептадекаеновая (17:1)	0,469±0,081	1,429±0,590	p < 0,001
Стеариновая (18:0)	10,734±1,499	9,719±0,788	p > 0,1
Олеиновая (18:1)	29,455±2,510	25,304±1,684	p > 0,1
Линолевая (18:2)	22,488±1,598	15,672±1,393	p < 0,01
Общая линоленовая (18:3)	0,304±0,015	1,780±0,288	p < 0,001
Арахидиновая (20:0)	0,715±0,090	1,654±0,290	p < 0,001
Эйкозаеновая (20:1)	1,150±0,201	2,322±0,736	p > 0,1
Эйкозодиеновая (20:2)	1,020±0,202	2,980	p > 0,1
Эйкозатриеновая (20:3)	1,564±0,361	1,815±0,319	p > 0,1
Арахидоновая (20:4)	9,953±3,173	6,533±1,647	p > 0,1

**Примечание:** P<0,05 – статистически значимые различия; P<0,01 – статистически высокозначимые различия; P<0,001 – статистически высокозначимые различия; 0,05<P<0,1 – тенденция к различию показателей.

основе нарушения гормонально-рецепторной передачи различных сигнальных систем.

Резюмируя представленные результаты, можно отметить, что причиной атрофии слизистой влагалища могут являться различные системные многопрофильные изменения на клеточном уровне, связанные не только с нарушением метаболизма эстрогенов, но и с изменением взаимоотношения метаболических путей, их приоритета, что подтверждается характерными сдвигами активности ферментов углеводно-энергетического обмена, ведущих к изменению соотношения конечных продуктов гликолиза, количества жирных кислот в сторону резкого увеличения количества ПНЖК, значительного роста уровня холестерина. Наблюдается системная перестройка обменных процессов, запускающая различные механизмы, приводящие к атрофии ткани влагалища, не зависящие от складывающегося гормонального фона. Эти нарушения влияют на различное состояние эстрогензависимых рецепторов тканей влагалища, что запускает порочный круг, приводящий, с одной стороны, к локальной ишемизации ткани влагалища, а с другой – к снижению пролиферации влагалищного эпителия, нарушению эластичности влагалищной стенки и, как следствие, развитию атрофического про-

цесса во влагалищной ткани. Анализ клинических проявлений в сочетании с исследованиями молекулярных механизмов развития атрофии позволит разработать альтернативные индивидуальные подходы к лечению атрофического процесса влагалищной ткани, учитывая, что гормонотерапия не у всех больных достаточно эффективна.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Н. С. Лабораторный практикум по химии жиров / Н. С. Арутюнян, Е. П. Корнена, Е. В. Мартовщук [и др.] / Под ред. проф. Н. С. Арутюняна, проф. Е. П. Корненой. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб: ГИОРД, 2004. – 264 с.
2. Бабаскин М. П. Способ определения пировиноградной кислоты в крови. Психиатр. клинич. б-ца № 1. им. П. П. Кащенко. А. С. 877436. СССР. Заявл. 13.02.80. № 2877502/28-13. Опубл. 30.10.81. МКИ G01 №33/52.
3. Вигдергауз М. С., Кириш С. И., Кабанов Н. Т. Хроматография в системе «газ – коллоид». – Нижний Новгород, 1991. – С. 126–130.
4. Кривченкова Р. С. Определение активности цитохромоксидазы в суспензии митохондрий // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 47–49.
5. Марри Р., Греннер Д., Мейсс П., Родуэл В. Биохимия человека в 2-х томах. – М.: Мир; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009.

6. *Микашинович З. И.* Общие и частные закономерности изменений метаболизма в эндокринных органах и крови при разнотяжести травматического шока и острой кровопотери: Автореф. дис. докт. биол. наук. – Ростов-на-Дону, 1989.
7. *Меньшиков В. В., Делекторская Л. Н., Золотницкая Р. П.* Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В. В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.
8. *Полова И. А., Преснов В. Н., Лавринова Г. П.* Влияние биогенных аминов на деградацию гликогена в изолированных гепатоцитах крыс // *Вопр. мед. хим.* – 1992. – Т. 38. № 2.
9. *Прохорова М. И.* Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен): Учебн. пособие / Под ред. М. И. Прохоровой. – Л.: изд. Ленингр. ун-та, 1982. – 272 с.
10. *Полосухина Т. Я.* Материалы по физиологии холестерина обмена. – Алма-Ата, 1955. – № 2.
11. *Реброва О. Ю.* Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «STATISTICA». – М., 2002. – 312 с.
12. *Саркисян О. Г.* Состояние мембранных белково-липидных компонентов и жирнокислотного состава ткани влагалища при атрофическом кольпите / О. Г. Саркисян, З. И. Микашинович // *Материалы VII международной научно-практической конференции «Здоровье и образование в XXI веке.* – Москва, 2006. – С. 444–445.
13. *Сметник В. П.* Медицина климактерия. – Ярославль, 2006. – 846 с.
14. *Entenman C.* The preparation of tissue lipid extract // *J. amer. oil. chem. soc.* – 1961. – Vol. 38. № 10. – P. 534–538.
15. *Folch Lees H., Sloane-Stenley A. H.* A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues // *J. biol. chem.* – 1957. – Vol. 226. № 1. – P. 497–509.

Поступила 16.05.2015

*Д. С. ТАРАСОЧКИНА, Е. А. ПОЛУНИНА, И. В. СЕВОСТЬЯНОВА,  
Л. П. ВОРОНИНА, Б. И. КАНТЕМИРОВА*

## **ВЗАИМОСВЯЗИ УРОВНЯ ФРАКТАЛКИНА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭХОКАРДИОСКОПИИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ И ИХ СОЧЕТАНИИ**

*Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета  
ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121;  
тел. (8512) 52-41-43. E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru*

Для выявления взаимосвязи между уровнем плазменного фракталкина и показателями доплерэхокардиографии (ЭХОКГ) всего было обследовано 135 больных с артериальной гипертензией (АГ), стенокардией напряжения (СТ) и их сочетанием (АГ+СТ). Установлено влияние системного воспаления и гиперфракталкинемии на структуру и функциональное состояние сердца у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. При изолированной АГ и СТ наблюдались взаимосвязи преимущественно слабой силы между уровнем фракталкина и некоторыми показателями ЭХОКГ. При сочетании АГ+СТ наблюдались сильные корреляционные взаимосвязи уровня фракталкина с целым рядом показателей ЭХОКГ, отражающих состояние как левых, так и правых отделов сердца, легочной гемодинамики. в том числе прослеживалась корреляционная взаимосвязь между уровнем фракталкина и функциональным классом сердечной недостаточности.

*Ключевые слова:* ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, стенокардия напряжения, фракталкин, эхокардиография.

*D. S. TARASOCHKINA, E. A. POLUNINA, I. V. SEVOSTYANOVA,  
L. P. VORONINA, B. I. KANTEMIROVA*

INTERRELATIONS OF THE FRAKTALKIN LEVEL AND ECHOCARDIOSKOPIC INDICATORS AT THE ARTERIAL HYPERTENSION, STENOCARDIA TENSION AND THEIR COMBINATION

*Department of internal diseases of pediatric faculty, state budget educational institution of higher professional education «Astrakhan state medical university»,  
Russia, 414000, Astrakhan, Bakinskaya str., 121; tel. (8512) 52-41-43. E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru*