

Основная группа (78 человек) в ходе работы была поделена на три подгруппы в порядке нарастания выраженности диагностированных патологических проявлений:

- 1 – с выявленным локальным утолщением интимы сосудов не более 2 мм (32 человека);
- 2 – с диффузным утолщением (25 человек);
- 3 – с сформировавшейся атеросклеротической бляшкой (21 человек).

Группы были схожи по демографическим параметрам, в том числе по полу.

Активность неспецифической холинэстеразы, содержание альбумина и общего белка определяли в сыворотке крови после двенадцатичасового голодания автоматически, колориметрическим методом на приборе COBAS INTEGRA 400 plus (США). Уровень фибриногена в плазме крови измеряли клотинговым методом на автоматическом анализаторе Sysmex CA-1500 (Япония).

Диагностику сосудов для определения первоначального проявления атеросклеротического поражения осуществляли с помощью высокоразрешающей ультразвуковой ангиографии методом дуплексного сканирования экстракраниальных отделов брахиоцефалических артерий при помощи аппарата HITACHI EUB 5500 (США) [9, 19].

Анализ полученных результатов проводили с помощью статистического пакета прикладных программ SPSS 13.0 for Windows с проверкой показателей на нормальность распределения с помощью критерия Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Вилкса. Достоверность различий определяли по параметрическому t-критерию Стьюдента. Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$. Для оценки степени взаимосвязи исследуемых величин использовали ко-

эффициент корреляции Спирмена. Для установления корреляционных связей под усилением степени выраженности патологического процесса мы понимали переход от группы с меньшей к группе с большей выраженностью патологических проявлений.

Результаты исследования и их обсуждение

В нашей работе у лиц контрольной группы отмечено наличие положительных корреляционных связей между содержанием альбумина и активностью фермента холинэстеразы (ХЭ) ($r = 0,517, p \leq 0,001$), а также между альбумином и общим белком ($r = 0,530, p \leq 0,001$). Выявлена отрицательная связь между уровнем альбумина и фибриногена ($r = -0,238, p \leq 0,05$).

Установлено, что уровень активности неспецифической холинэстеразы и содержание общего белка у лиц 1-й подгруппы было достоверно выше, чем у контрольной группы (табл. 1). Это говорит о том, что первоначальные проявления атеросклеротического процесса сопровождаются изменениями функции печени в сторону увеличения синтеза белков. При этом отмечается их выборочный синтез, о чем говорит установленное нами исчезновение в этой группе достоверных корреляций, которые наблюдались между анализируемыми показателями у здоровых лиц.

Таблица 1

Изменение показателей функции печени у лиц с различной степенью атеросклеротического поражения сосудов и без таковых, ($M \pm m$)

Анализируемые показатели	Группы сравнения			
	Здоровые лица	Лица с локальным утолщением интимы сосудов	Лица с диффузным утолщением интимы сосудов	Лица с атеросклеротической бляшкой
Холинэстераза, МЕ/л	8350,80 ± 203,25	9697,97 ± 293,276***	9977,04 ± 470,46**	8350,33 ± 365,14
Альбумин, г/л	45,41 ± 0,28	45,756 ± 0,41	47,89 ± 6,45**	46,03 ± 0,56
Фибриноген, г/л	2,57 ± 0,05	2,66 ± 0,09	2,85 ± 0,09**	2,73 ± 0,10
Общий белок, г/л	73,51 ± 0,56	75,49 ± 0,55*	76,59 ± 0,90**	74,62 ± 1,36

Примечание: звездочкой обозначена достоверность изменений между здоровой группой лиц и подгруппами больных пациентов * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

Отмечено наличие прямой корреляционной связи между изменением степени выраженности патологического процесса у группы здоровых лиц и с лиц локальным утолщением интимы и активностью холинэстеразы ($r = 0,336, p \leq 0,001$). Это может говорить о том, что данный фермент является наиболее показательным маркером функциональной активности печени на данной стадии развития патологического процесса.

Во 2-й подгруппе, помимо высокого уровня активности холинэстеразы и содержания общего белка, отмечалось повышение

содержания альбумина и фибриногена. Это может свидетельствовать о достижении печенью, на данном этапе развития заболевания, максимальной активности своей синтетической функции. Усиление синтетической функции происходит не избирательно, о чем говорит восстановление положительных корреляционных связей между активностью холинэстеразы и альбумином ($r = 0,426, p \leq 0,05$), а также между альбумином и общим белком ($r = 0,660, p \leq 0,001$).

На данном этапе развития атеросклеротического процесса наиболее показатель-

ным отражением синтетической функции печени являлось изменение содержания альбумина сыворотки крови, поскольку только у этого белка была выявлена положительная корреляционная связь с изменением выраженности патологического процесса между группами лиц с локальным и диффузным утолщением интимы сосудов ($r = 0,281, p \leq 0,05$).

В 3-й подгруппе наблюдается снижение синтетической функции печени. Это отображается во взаимосвязанном снижении значения всех показателей до исходных величин, о чем говорит наличие положительных корреляций между активностью холинэстеразы и фибриногеном ($r = 0,465, p \leq 0,05$), содержанием альбумина и общего белка ($r = 0,471, p \leq 0,05$), а также между уровнем фибриногена и общего белка ($r = 0,434, p \leq 0,05$).

Наиболее достоверно отображает данное снижение уровень холинэстеразы, поскольку наблюдается отрицательная корреляция между изменением выраженности атеросклеротического процесса у лиц с диффузным утолщением стенки сосудов и с сформировавшейся атеросклеротической бляшкой и активностью данного фермента ($r = 0,322, p \leq 0,05$).

Заключение

Таким образом, наиболее показательными маркерами синтетической функции печени на стадии развития локальных утолщений интимы сосудов и формирования атеросклеротической бляшки являлась активность неспецифической холинэстеразы, тогда как на стадии развития диффузного утолщения интимы сосудов – содержание альбумина в сыворотке крови.

Список литературы

1. Артюнов Г.П. Лечение атеросклероза: актуальные вопросы стратегии и тактики // *Клин. фарм. и терапия.* – 1999. – №8. – С. 34–38.
2. Артюхов В.Ф., Мелкозернова Н.Ю., Аретинский В.Б. Состояние системы гемостаза у больных, переведенных для реабилитации после реваскуляризации миокарда. Всероссийская конференция // *Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии: тезисы докладов.* – М., 2009. – С. 24–26.
3. Галявич А.С., Салахова Л.Р. Нарушение обмена жирных кислот при атеросклерозе и возможности его коррекции // *Кардиология.* – 2006. – №12. – С. 36–39.
4. Диагностика и лечение диффузных заболеваний печени. Методическое пособие для врачей, руководителей

органов управления здравоохранением и лечебно-профилактических учреждений; под ред. В.Т. Ивашкина, Н.Д. Ющука. – М., 2003. – 51 с.

5. Зимин Ю.В. Липидснижающая терапия при ишемической болезни сердца // *Кардиология.* – 2003. – №4. – С. 74–83.
6. Зубаиров Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. – Казань, 2000. – 367 с.
7. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и его нарушения: рук-во для врачей. – СПб.: Питер, 1999.
8. Кнорре Д.Г., Мызина С.Д. Биологическая химия. – М.: Высш. шк., 1998. – 479 с.
9. Лелюк В.Г. Клинико-ультразвуковая оценка изменений экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий в отдаленном периоде после участия в аварийных радиационных ситуациях: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 28 с.
10. Ленинджер А. Биохимия. Молекулярные основы структуры и функций клетки. – М.: Мир, 1974. – 956 с.
11. Нагорнев В.А. Патогенез атеросклероза. – СПб.: ЗАО «Хромис», 2006.
12. Гемореологические проблемы при хронической артериальной недостаточности нижних конечностей / Е.Б. Петухов, М.Р. Кузнецова, А.И. Федин и др. // *Ангиол. и сосуд. хир.* – 2009. – № 2. – С. 13–18.
13. Титов В.Н. Внутриклеточный дефицит полиеновых жирных кислот в патогенезе атеросклероза // *Кардиология.* – 1998. – №1. – С. 43–49.
14. Холинэстераза: методы анализа и диагностическое значение: информационно-методическое пособие / В.К. Старостина, С.А. Дегтева. – Новосибирск: Вектор-Бест, 2008. – 35 с.
15. Шерлок Ш., Дж. Дули. Заболевания печени и желчных путей. – М.: Гэотар медицина, 1999. – С. 250–273.
16. Foley R.N., Parfrey P.S., Sarnak M.J. Clinical Epidemiology of Cardiovascular Disease in Chronic Renal Disease // *Am. J. Kidney Dis.* – 1998. – №32. – 5. – Suppl 5. – P. 112–119.
17. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease // *N/ Engl. J. Med.* – 2005. – №352. – P. 1685–1695.
18. Libby P. Inflammation in atherosclerosis // *Nature.* – 2002. – №420. – P. 868–874.
19. Salonen J.T. Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease // *Arterioscler. Thromb.* – 1991. – Vol. 11. – P. 1245.

Рецензенты:

Гринштейн Ю.И., д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии ИПО ГОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. Войно-Ясенецкого», г. Красноярск;

Смирнова О.В., д.м.н., зав. лабораторией клинической патофизиологии и аллергологии НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск.

Работа поступила в редакцию 30.12.2011.