

лено снижение уровня гемоглобина в крови, что фактически характеризует наличие анемического состояния организма. При этом некоторые изменения биохимического состава крови сопровождались повышением уровня глюкозы у 19,7% детей. Определенные изменения также были выявлены по показателям общего анализа мочи. Так, повышение концентрации белка в моче наблюдалось у 17,42% обследованных, а лейкоцитов – у 6,82%.

В целом, высокий уровень распространенности воспалительных процессов органов дыхания и ротоносоглотки, а также наличие общесоматических патологий в дооперационный период фактически являются причинами переноса оперативных вмешательств на более поздние сроки у детей с врожденными расщелинами верхней губы и/или неба. Данная ситуация соответственно оказывает негативное влияние на комплекс медико-социальной реабилитации и адаптации таких детей.

Заключение

Таким образом, врожденные расщелины верхней губы, альвеолярного отростка и неба по своим анатомо-функциональным нарушениям органов и тканей полости рта, носа характеризуются высокой степенью вероятности развития воспалительных заболеваний у детей. А на их выраженность в определенной степени оказывают влияние сопутствующие патологии ор-

ганов и систем организма. В связи с этим возникает необходимость в оптимизации мероприятий, направленных на предупреждение развития воспалительных осложнений ЛОР-органов и полости рта, с проведением и внедрением в регионе Якутия хирургических восстановительных мероприятий в ранние сроки. Данные мероприятия будут способствовать повышению эффективности комплексной реабилитации детей с врожденными аномалиями челюстно-лицевой области.

Литература

1. **Бернадский Ю.И.** Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области / Ю.И. Бернадский. – М.: Медицинская литература, 1999. – С. 149 – 235.
2. **Врожденные несращения верхней губы и неба:** методическое пособие для врачей стоматологов, педиатров, ЛОР-специалистов, психологов, логопедов / Л.В. Харьков [и др.]. – Киев, 2004. – 84 с.
3. **Давыдов Б.Н.** Реабилитация детей с расщелинами в губы и неба у стоматолога, педиатра, терапевта / Б.Н. Давыдов, О.А. Гаврилова, В.В. Максимова. – Тверь: РИОТГМА, 1999. – 112 с.
4. **Долгополова Г.В.** Раннее ортопедическое лечение детей с врожденной расщелиной губы, альвеолярного отростка и неба: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.В. Долгополова. – Екатеринбург, 2003. – 31 с.
5. **Дусмухамедов М.З.** Агрегационные свойства тромбоцитов у детей с врожденной расщелиной губы и неба / М.З. Дусмухамедов // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. – М.: МГСМУ, 2006. – С. 77 - 78.
6. **Камышева Л.И.** Ортодонтическое лечение детей с расщелиной верхней губы, альвеолярного отростка и неба в условиях поликлиники в период молочных зубов и их смены: учебное пособие для студентов, ординаторов, врачей-ортодонт / Л.И. Камышева. – М., 2001. – 40 с.
7. **Мануйлов О.Е.** Состояние верхних путей и уха у больных с врожденной расщелиной губы и неба: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Е. Мануйлов. – М., 1966. – 19 с.
8. **Митропанова М.Н.** Состояние иммунитета у детей с врожденными пороками лица // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения / М.Н. Митропанова, Р.А. Ханферян, В.И. Шульженко. – М.: МГСМУ, 2006. – С. 122-124.
9. **Набатчикова Л.П.** Ортодонтическое и ортопедическое лечение в комплексе стоматологических реабилитационных мероприятий при врожденном несращении в челюстно-лицевой области: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.П. Набатчикова. – М., 1995. – 22 с.
10. **Селезнева Т.Н.** Состояние зубов у дошкольников, имеющих врожденные расщелины лица и неба / Т.Н. Селезнева, Б.Я. Булатовская, Т.Н. Кашкина // Стоматология. – 1993, №6. – С. 21 – 23.
11. **Состояние** клеточного и гуморального иммунитета у детей с врожденными несращениями неба / Пинелис И.С. [и др.]. – М., 1983. – 77 с.
12. **Юлова Н.А.** Устранение врожденного дефекта альвеолярного отростка верхней челюсти с использованием биорезорбируемых мембран: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Н.А. Юлова. – М., 2002. – 19 с.
13. **Burian F.** Chirurgie der Lippen- und Gaumenspalten / F. Burian. – Berlin, 1963. – 214 p.
14. **Millard D.R.** Cleft Craft: The evolution of its surgery. Vol. 1: The unilateral deformity / D.R. Millard. – Boston, 1976. – 212 p.

З.Н. Кривошапкина, Г.Е. Миронова, Л.Д. Олесова, Л.Г. Чибыева, Н.Н. Тихонова

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ПЕЧЕНИ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

УДК 616.36-002-022:616.153.922

Цель исследования. Изучение взаимосвязи показателей липидного обмена с функциональным состоянием печени при вирусных гепатитах.

Материал и методы. Исследованы 100 больных с паренхиматозными поражениями печени вирусной этиологии. Исследование активности ферментов, уровней белков, мочевины, показателей липидного обмена проведено на автоматическом биохимическом анализаторе «Cobas Mira plus» фирмы «La Roche».

Результаты. Участие печени в инициации и модуляции системной воспалительной реакции при паренхиматозных поражениях печени вирусной этиологии смещает в ней баланс биохимических механизмов, что вызывает прежде всего нарушение липидного обмена.

Заключение. Нарушения липидного обмена у обследованных нами больных различными формами вирусного гепатита вызваны снижением синтетической функции гепатоцитов и зависят от резервных возможностей печени.

Ключевые слова: активность ферментов, липидный обмен, функциональное состояние печени.

The purpose of research. Studying of interrelation of lipid exchange parameters with a functional condition of liver at viral hepatitis.

Material and methods. 100 patients with parenchymatous defeats of liver of viral etiology are investigated. Research of activity of enzymes, protein's levels, urea, lipid exchange parameters is lead on the automatic biochemical analyzer "Cobas Mira plus" of firm "La Roche".

Сотрудники ЯНЦ СО РАМН: **КРИВОШАПКИНА Зоя Николаевна** – с.н.с., т. (4112)447857, e-mail: zoyakriv@mail.ru; **МИРОНОВА Галина Егоровна** – д.б.н., проф. ЯГУ, с.н.с.; **ОЛЕСОВА Любовь Дыгыновна** – зав. лаб.; **ЧИБЫЕВА Людмила Григорьевна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой МИ ЯГУ; **ТИХОНОВА Надежда Николаевна** – зав. отделением инфекционной больницы ЯГКБ.

Results. Participation of liver in initiation and modulation of system inflammatory reaction at liver parenchymatous defeats of viral etiology displaces balance of biochemical mechanisms in it that causes, first of all, infringement of a lipid exchange.

The conclusion. Infringements of a lipid exchange in the surveyed patients with various forms of a viral hepatitis are caused by decrease in hepatocytes' synthetic function and depend on reserve opportunities of liver.

Keywords: activity of enzymes, lipid exchange, functional condition of liver.

Липидный обмен во многом зависит от функционального состояния печени, так как целый комплекс биохимических процессов – синтез, метаболизм и транспорт основных липидов обеспечивается печенью. Одной из причин распространенности дислипидемии среди населения Якутии может быть высокий уровень заболеваемости (в 2-3 раза превышающий показатели России) вирусными гепатитами, характеризующимися тяжелым течением и высокой степенью хронизации [6, 7, 9].

Целью работы явилось изучение взаимосвязи показателей липидного обмена с функциональным состоянием печени при вирусных гепатитах.

Материал и методы. На базе городской инфекционной больницы г. Якутска было обследовано 100 больных обоего пола в возрасте от 17 до 68 лет с паренхиматозными поражениями печени вирусной этиологии (24 – с острым вирусным гепатитом, 53 – с хроническим вирусным гепатитом, 23 – с циррозом печени (ЦП)). Контрольную группу составили 50 здоровых человек того же возраста.

Исследование активности ферментов, отражающих функциональное состояние печени, а также уровней белков, мочевины, триглицеридов, холестерина и его фракций, содержания в крови апопротеинов: апо А-I и апо В проводили на автоматическом биохимическом анализаторе «Cobas Mira plus» фирмы «La Roche».

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета прикладных статистических программ SPSS 10.0 for Windows 2000.

Результаты и обсуждение

В Якутии течение хронического гепатита имеет свои особенности. Так, хронический гепатит имеет длительное латентное течение, без желтухи и гепатомегалии [5, 7]. По причине трудности диагностики, обусловленной отсутствием четкой зависимости между структурными изменениями печени и ее функциональными проявлениями из-за компенсаторных возможностей органа, хронический гепатит прогрессирует в 10-35% случаев и приводит к развитию цирроза печени, что определяет высокую инвалидизацию, раковое перерождение и смертность больных [6, 8].

Между тем проживание людей в условиях Якутии требует повышенного энергетического обеспечения за счет усиления липидного обмена. В настоящее время вопросы, касающиеся состояния липидного обмена у больных разными формами вирусного гепатита, не получили четкого отражения.

Больных острой формой вирусного гепатита (ОВГ) было 24 чел. в возрасте от 17 до 39 лет, при этом 20 чел. были моложе 30 лет. Гепатит А диагностирован у 16 чел., гепатит В – у 8. У всех наблюдаемых больных независимо от вида вирусной инфекции течение заболевания оценивалось как среднетяжелое и протекало с желтухой. Особенностью клинического течения гепатита В было то, что у больных развивался внутрипеченочный холестаз, протекавший с цитолитическим синдромом.

Анализ активности ферментов, характеризующих функциональное состояние печени у больных ОВГ, не выявил различий в зависимости от этиологического фактора, что позволило объединить больных с ОВГ в одну группу.

О наличии воспаления у этих больных свидетельствовал характер протеинограммы: уменьшение содержания альбумина ($42,7 \pm 1,4\%$) и достоверное увеличение α_1 - и γ -глобулиновых фракций ($6,2 \pm 0,5$ и $26,4 \pm 2,1\%$ соответственно). Повышение α_1 -глобулинов связано с увеличением синтеза белков острой фазы, а увеличение γ -глобулинов связано с усилением синтеза

иммуноглобулинов, входящих в эту фракцию белков, клетками ретикуло-эндотелиальной системы.

Следует отметить, что степень диспротеинемии, коррелировавшая с тяжестью заболевания, сочеталась с гиперферментемией, так, активность АЛТ у больных ОВГ была увеличена в 11,9, АсАТ – в 4,5 раза по сравнению с контролем. Высокий уровень АЛТ (в 5-10 раз выше нормы) является одним из факторов, прогнозирующих переход острой формы вирусного гепатита в хроническую форму [1]. Увеличение активности γ -ГТ у больных ОВГ по сравнению с контрольной группой в 6 раз в настоящее время рассматривается как фактор, указывающий на неблагоприятный исход патологического процесса [11]. Активность ЩФ у больных ОВГ была в 2,3 раза выше по сравнению со здоровыми. Высокие концентрации γ -ГТ и ЩФ являются биохимическими подтверждениями синдрома холестаза в этой группе больных (табл.1).

Участие печени в инициации и модуляции системной воспалительной реакции смещает в ней баланс биохимических механизмов, что вызывает, прежде всего, нарушение липидного обмена.

В наших исследованиях изменение липидного обмена главным образом касалось таких показателей, как триглицериды, ЛПВП, ЛПОНП, апо А-I. Общий холестерин у больных ОВГ имел лишь тенденцию к снижению, что можно объяснить снижением син-

Таблица 1

Значения биохимических показателей функционального состояния печени у больных с паренхиматозными поражениями печени

Биохимический показатель	Здоровые	Острый вирусный гепатит	Хронический вирусный гепатит	Цирроз печени
Общий белок, г/л	71,5 $\pm$ 0,8	73,2 $\pm$ 0,83	67,5 $\pm$ 0,8	64,1 $\pm$ 2,9
Альбумины, отн. %	51,40 $\pm$ 0,20	42,7 $\pm$ 1,4	46,8 $\pm$ 1,2	38,6 $\pm$ 2,1
Глобулины, отн. %:				
α_1	3,80 $\pm$ 0,18	6,2 $\pm$ 0,5*	4,7 $\pm$ 0,3	4,5 $\pm$ 0,2
α_2	9,72 $\pm$ 0,11	10,8 $\pm$ 0,4	10,7 $\pm$ 0,4	7,1 $\pm$ 0,5
β	14,43 $\pm$ 0,10	14,0 $\pm$ 0,6	14,9 $\pm$ 0,4	18,3 $\pm$ 0,5
γ	18,36 $\pm$ 0,15	26,4 $\pm$ 2,1*	21,2 $\pm$ 0,5	30,4 $\pm$ 0,7*
АлТ, Ед/л	24,3 $\pm$ 3,67	290,53 $\pm$ 23,26*	128,29 $\pm$ 26,11*	96,95 $\pm$ 19,08*
АсТ, Ед/л	37,2 $\pm$ 4,22	169,46 $\pm$ 39,71*	101,69 $\pm$ 1,76*	129,5 $\pm$ 20,21*
ЩФ, Ед/л	116,0 $\pm$ 7,72	263,75 $\pm$ 42,76*	166,37 $\pm$ 44,88	253,08 $\pm$ 47,17*
γ -ГТ, Ед/л	18,6 $\pm$ 2,29	113,38 $\pm$ 19,53*	38,21 $\pm$ 5,10*	88,08 $\pm$ 17,61*
Мочевина, ммоль/л	4,84 $\pm$ 0,25	3,1 $\pm$ 0,26	2,86 $\pm$ 0,17	3,46 $\pm$ 0,47

* Отличия статистически значимы ($p < 0,05$) по сравнению со здоровыми лицами.

Таблица 2

Уровень липидов в крови у больных гепатитами

Показатель	Здоровые	Острый вирусный гепатит	Хронический вирусный гепатит	Цирроз печени
Холестерин, ммоль/л	4,13±0,20	4,03±0,35	3,54±0,21	3,16±0,24
Триглицериды, ммоль/л	0,70±0,09	2,0±0,21*	1,24±0,15	0,91±0,08
ЛПВП-ХС, ммоль/л	1,62±0,08	0,87±0,11*	1,47±0,11	1,07±0,11
ЛПНП-ХС, ммоль/л	2,17±0,19	2,37±0,27	2,67±0,22	1,68±0,17 ⁺
ЛПОНП-ХС, ммоль/л	0,32±0,04	0,84±0,09*	0,57±0,07	0,41±0,02
K _a	1,63±0,16	5,44±0,68*	3,07±0,63*	2,69±0,44
апо А-I (мг/дл)	170,88±8,20	79,27±8,05* ⁺	141,04±7,93	134,91±13,25
апо В (мг/дл)	84,68±6,87	92,76±7,18	60,91±6,03	70,83±5,59
апо В/ апо А-I	0,50±0,03	1,24±0,09* ⁺	0,46±0,11	0,67±0,08

* Отличия статистически значимы (p<0,05) по сравнению со здоровыми лицами;

+ отличия статистически значимы (p<0,05) по сравнению с группой больных ХВГ.

теза эндогенного холестерина. Нами констатировано достоверное по сравнению с контрольной группой повышение уровня триглицеридов в 2,8 раза, ЛПОНП – в 2,6 и снижение антиатерогенной фракции (ЛПВП) – в 1,9 раза (табл.2). Этот факт можно объяснить нарушением механизма утилизации жиров при поражении печени вследствие модификации апопротеинов, входящих в состав ЛПОНП. Кроме того, в литературе имеются сведения о том, что в поврежденной ткани печени снижается скорость β-окисления свободных жирных кислот, которые могут эстерифицироваться с образованием триглицеридов. Полученные нами данные согласуются с имеющимися в литературе сведениями [2, 4].

Тенденция к увеличению апо В, основного транспортного белка липопротеидов низкой плотности, возможно, связана с угнетением синтеза ЛПНП-рецепторов гепатоцитами.

Низкий уровень фракции ЛПВП сочетался со статистически достоверным снижением апо А-I (в 2,1 раза по сравнению с контролем), основного структурного белка ЛПВП, синтезируемого в гепатоцитах. Снижение уровня апо А-I, возможно, связано с угнетением активности ЛХАТ (лецитин-холестерин-ацилтрансферазы), вызванным снижением синтетической способности гепатоцитов в период острой фазы заболевания вирусным гепатитом. Так как физиологическим субстратом ЛХАТ являются ХС ЛПВП, высокое содержание фосфолипидов в этих частицах позволяет им служить эффективными акцепторами свободного холестерина, в том числе и холестерина клеточных мембран, а присутствие апо А-I стимулирует последующую этерификацию, протекающую при участии ЛХАТ. Свободный холестерин ЛПОНП и ЛПНП тоже может быть суб-

стратом ЛХАТ (β-ЛХАТ), т.е. угнетение активности ЛХАТ (α-ЛХАТ) может привести как к уменьшению ЛПВП, так и к увеличению ЛПОНП и ЛПНП.

Значительное уменьшение ХС ЛПВП у больных ОВГ может быть вызвано также увеличением синтеза гепатоцитами белков острой фазы воспаления, так как устойчивая дислипидемия способствует модификации липопротеидов низкой плотности, при этом активируется макрофагально-моноцитарная система, усиливается выработка провоспалительных цитокинов (интерлейкины, факторы некроза опухоли), что вызывает экспрессию в гепатоцитах генов, ответственных за синтез в печени острофазных белков.

В этой группе больных увеличение фракции α1 – глобулинов по сравнению с контролем в 1,6 раза свидетельствует об интенсивном синтезе белков воспалительного процесса, которые, по-видимому, влияют на метаболизм ЛП. Показано, что острофазные белки блокируют апо В-100 рецепторный эндоцитоз ЛПНП, легко и прочно связываются с ЛП и становятся физиологическими аналогами их апобелков. Например, С-реактивный белок может связать до 90% циркулирующих в крови апо В [12].

Отношение апоВ/апоА, превышающее 1, свидетельствует об увеличении времени циркуляции ЛПНП в крови. Как утверждают Charman M. J. с соавт. (1989), продолжительность пребывания в плазме ЛПНП способствует снижению резистентности этих липопротеидов к окислительному стрессу [10]. Атерогенность модифицированных ЛПНП (м ЛПНП) обусловлена их способностью взаимодействовать с рецепторами моноцитов, ГМК, тромбоцитов и вызывать атеросклеротические изменения сосудов. На основании вышеизложенного можно сделать

вывод, что развитие ОВГ может сопровождаться значительными функциональными нарушениями в сердечно-сосудистой системе. Увеличение отношения атерогенных фракций к антиатерогенной фракции (Ka=5,44) у больных ОВГ является подтверждением того, что дислипидемия имеет атерогенный характер. Полученные нами результаты не противоречат немногочисленным литературным данным [3].

Больных хроническим вирусным гепатитом (ХВГ) было 53 чел. в возрасте от 20 до 68 лет, при этом средний возраст больных ХВГ составил 42 года. 38 чел. были инфицированы вирусом В, 15 – вирусом С. Из них у 10 больных был диагностирован микст-гепатит (у 7 – В+D, у 3 – В+С). Течение заболевания характеризовалось у 28 (52,8%) как удовлетворительное, у 23 (43,4%) – как среднетяжелое, у 2 – тяжелое (3,8%).

Активность ферментов, отражающих функциональное состояние печени, у больных инфицированными различными вирусами в хронической стадии заболевания статистически достоверно не различалась, поэтому больные были объединены в одну группу.

При хроническом вирусном гепатите наблюдалась тенденция к снижению содержания общего белка в крови по сравнению с практически здоровыми людьми. В данной группе отмечена умеренная диспротеинемия: умеренное снижение альбуминовой фракции сочеталось с увеличением γ-глобулиновой фракции. Активность ферментов, характеризующих функциональное состояние печени, была увеличена: АлАТ в 5,2 раза, АсАТ – в 2,7, γ-ГТ – в 2 раза по сравнению со здоровыми (табл.1). Высокая концентрация трансаминаз у больных ХВГ свидетельствует об активном патологическом процессе.

У больных хронической формой вирусного гепатита уровень общего холестерина и фракция ХС ЛПВП имели тенденцию к снижению при параллельном повышении ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП (табл.2).

Концентрация апо А-I была ниже, а уровень апо В имел тенденцию к снижению по сравнению с контролем. Снижение апопротеинов, общего белка, альбуминовой фракции и мочевины у больных хронической формой вирусного гепатита также свидетельствует о нарушении синтетической функции гепатоцитов.

Цирроз печени встречался у лиц старше 30 лет, был диагностирован у

23 чел., при этом средний возраст составил 57 лет. У 8 чел. был диагностирован вирус гепатита В, у 3 - обнаружена сочетанная форма инфицирования вирусами В+С+Д, у 6 - вирусами В+Д, у 1 - вирусами В+С, у 5 чел. - вирус гепатита С.

У 30,4% течение заболевания оценивалось как тяжелое, у 55,0 - отмечалась желтуха, у 78,2% наблюдалась краевая иктеричность склер. У 22 чел. (95,6%) ЦП протекал с осложнениями: портальная гипертензия отмечалась у 19 пациентов, варикозное расширение вен пищевода разной степени - у 16, ИБС - у 3, печеночная недостаточность - у 2, сердечно-легочная недостаточность - у 2, гепатоспленомегалия - у 7, гепатоцеллюлярный рак - у 1.

Проведенный нами анализ показал, что функциональное состояние печени у больных ЦП фактически не зависело от этиологического агента - моноинфекции (инфицирование вирусом В) или коинфекции (В+С, В+Д или В+С+Д). Изменения в активности ферментов, характеризующих функцию гепатоцитов, разнонаправлены и статистически недостоверны, поэтому все больные были объединены в одну группу.

Активность ферментов была достоверно выше контроля: АлАТ в 3,9 раза, АсАТ - в 3,5, γ -ГТ в 4,7, ЩФ - в 2,2 раза (табл.1). Следует отметить, что при ЦП соотношение активностей АсАТ и АлАТ было иным, чем при ХВГ. Если при ХВГ коэффициент де Ритиса был ниже 1, то при ЦП - выше 1, что свидетельствует о некрозе клеток, при котором в кровь выходят митохондриальная АсАТ и клетки печени заменяются фиброзной тканью. Результатом разрушения митохондрий является снижение энергетического обеспечения гепатоцитов и как следствие - замедление анаболических процессов, прежде всего белоксинтетической функции печени. Низкий уровень общего белка у этих больных ($64,1 \pm 2,9$ г/л) сочетался с достоверным сниже-

нием уровня альбумина ($38,6 \pm 2,1\%$) и достоверным повышением γ -глобулиновой фракции ($30,4 \pm 0,7\%$).

У больных циррозом печени наблюдается снижение содержания общего холестерина, сочетающееся с повышением триглицеридов. Уровень ХС ЛПВП по сравнению с контролем был ниже в 1,5 раза. Содержание в крови ХС ЛПНП по сравнению с контролем было в 1,6 раза, а ХС ЛПОНП - в 1,4 раза ниже. О снижении белоксинтетической функции печени вследствие повреждения паренхимы печени свидетельствует тенденция к снижению уровней как апо А-I, так и апо В.

Корреляционные связи

Проведенный нами анализ корреляционных связей между показателями обменных процессов, отражающих функциональное состояние печени, показал, что изменение коэффициентов корреляции зависит от формы и тяжести заболевания.

Так, при хронической форме гепатита положительная корреляционная связь между всеми ферментами, отражающими функциональное состояние печени, усиливается. У больных ХВГ в отличие от больных острой формой вирусного гепатита наблюдаются положительные взаимосвязи между аминотрансферазами и ХС ЛПНП, значимые на уровне 99%. Между ЩФ и холестерином существует прямая связь: коэффициент корреляции по Пирсону ($r=0,833$, $p<0,01$). Обратные линейные связи имеются у ХС ЛПВП с АсАТ ($r = -0,452$, $p<0,05$), с γ -ГТ ($r = -0,389$, $p<0,05$) и ЩФ ($r = -0,346$, $p<0,05$).

У больных ЦП взаимосвязи между ферментами, характеризующими функциональное состояние печени, аналогичны с таковыми у больных ОВГ. В этой группе больных наблюдается положительная корреляция между γ -ГТ и ХС ЛПОНП ($r=0,464$, $p<0,05$). При этом существует обратная достоверная связь ХС ЛПВП с ХС ЛПОНП ($r=-0,478$, $p<0,05$) и с ТГ ($r=-0,467$, $p<0,05$).

Таким образом, нарушения липидного обмена у обследованных нами

больных различными формами вирусного гепатита вызваны снижением синтетической функции гепатоцитов и зависят от резервных возможностей печени.

Литература

1. Блюгер А.Ф. Практическая гепатология / А.Ф. Блюгер, Новицкий Н.Н. - 1984.
2. Буеверов А.О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени / А.О. Буеверов // Материалы VII российской конференции «Гепатология сегодня». - Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2002. - №4. - С.21-25.
3. Булыгин С.Ю. Роль HBV-инфекции в развитии атеросклероза и сердечно-сосудистых нарушений: автореф. дис... канд. мед. наук / С.Ю. Булыгин. - Новосибирск, 2000. - 23 с.
4. Ивашкин В.Т. Неалкогольный стеатогепатит / В.Т. Ивашкин, Ю.О. Шупелькова // Болезни органов пищеварения.-2000.- № 2.- С.41-45.
5. Клинико-эпидемиологическая характеристика хронического гепатита D / С.И. Семенов [и др.] // Актуальные вопросы охраны здоровья населения г. Якутска: мат. конф., посвященной 160-летию основания городской больницы. - Якутск, 2003.- С. 174-178.
6. Парентеральные вирусные гепатиты в РС(Я). / М. Н. Алексеева [и др.] // Там же.- С.150-153.
7. Хроническая HBV- инфекция в Республике Саха (Якутия) / Слепцова С. С. [и др.] // Там же. - Якутск.-2003.- С. 180-182.
8. Чибыева Л.Г. Хронический активный гепатит вирусной этиологии / Л. Г. Чибыева // Мат. респ. науч.- практ. конф. Мед. института ЯГУ.- Якутск, 1996. -С. 43-44.
9. Чибыева Л.Г. Характеристика хронических гепатитов с наличием сывороточных маркеров фазы интеграции вируса гепатита В / Л.Г. Чибыева // Вопросы формирования здоровья и патологии человека на Севере: факты, проблемы и перспективы: мат. науч.- практ. конф. - Якутск, 2002.- С. 155-156.
10. Chapman M.J. Atherogenic, dense low-density lipoproteins / M.J. Chapman, M. Guerin, E. Bruckert //Europ. Heart J.- 1989.- Vol. 19, (Suppl. A).- P.24-30.
11. Clinical, virologic and pathologic significance of elevated serum gamma-glutamyltranspeptidase in patients with chronic hepatitis C. / S.J. Hwang [et al.] // Chung Hua I Hsueh Tsa Chih(Taipei); 2000. 63(7):527-35.
12. Nunomura W., Hatakeyama M. // Hokkaido med. Sci.- 1990.-Vol.65.- P.474-480.