

тельной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи.

Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 08.06.2018 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Котельников Г.П. Посттравматическая нестабильность коленного сустава. Самара, 1998. 45 с.
2. Малыгина Н.А., Невзоров А.М., Ачикян В.Ф., Гаврюшенко Н.С. Анатомия и биомеханические свойства крестообразных связок коленного сустава // Сборник материалов Третьего Конгресса Российского артроскопического общества. М., 1999. С.105-107.
3. Михайлов И.Н., Пусева М.Э., Тишков Н.В. и др. Современные способы тендопластики передней кресто-

образной связки (обзор литературы) // Acta Biomedica Scientifica. 2017. Т. 2. №6. С.64-68.

4. Рикун О.В., Хоминец В.В., Федотов А.О. Современные тенденции в хирургическом лечении пациентов с разрывами передней крестообразной связки (обзор литературы) // Травматология и ортопедия России. 2017. Т. 23. №4. С.134-145.

5. Arnold J.A., Coker T.P., Heaton L.M., et al. Natural history of anteriorcruciatetears // Am.J.SportsMed. 1979. Vol. 7. №6. P.305-313.

REFERENCES

1. Kotelnikov G.P. Posttraumatic instability of knee joint. Samara, 1998. 45 p. (in Russian)
2. Malygina N.A., Navzorov A.M., Achikyan V.V., Gavryushenko N.S. Anatomy and biomechanical features of crucial ligaments of knee joint // Sbornik materialov Tre'tego Kongressa Rossiyskogo artroskopicheskogo obshchestva. Moscow, 1999. P.105-107. (in Russian)
3. Mikhaylov I.N., Puseva M.E., Tishkov N.V., et al. Modern methods of tendoplasty of anterior crucial ligament

(review of literature) // Acta Biomedica Scientifica. 2017. Vol. 2. №6. P.64-68. (in Russian)

4. Rikun O.V., Khominets V.V., Fedotov A.O. Modern tendencies in surgical treatment of anterior crucial ligament ruptures (review of literature) // Travmatologiya i ortopediya Rossii. 2017. Vol. 23. №4. P.134-145. (in Russian)

5. Arnold J.A., Coker T.P., Heaton L.M., et al. Natural history of anteriorcruciatetears // Am.J.SportsMed. 1979. Vol. 7. №6. P.305-313.

Информация об авторах:

Бальжинимаев Доржи Баирович – аспирант ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1; тел. (3952) 29-03-57; e-mail: dorji45@mail.ru) <https://orcid.org/0000-0002-3486-0688>; Михайлов Иван Николаевич – к.м.н., старший научный сотрудник научно-клинического отдела травматологии, врач травматолого-ортопедического отделения ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1;тел. (3952) 29-03-57; e-mail: auto_mih@mail.ru) <https://orcid.org/0000-0003-3215-4736>; Тишков Николай Валерьевич – к.м.н., доцент, заведующий научно-клиническим отделом травматологии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1).

Information About the Authors:

Balzhinimaev Dorzhi B. – Postgraduate student at Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, ul. Bortsov Revolyutsii, 1; tel. (3952) 29-03-57; e-mail: dorji45@mail.ru) <https://orcid.org/0000-0002-3486-0688>; Mikhaylov Ivan N. – Cand. Sci. (Medicine), Senior Research Officer at the Scientific Clinical Department of Traumatology, Physician at the Unit of Traumatology and Orthopedics of Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, ul. Bortsov Revolyutsii, 1; tel. (3952) 29-03-57; e-mail: auto_mih@mail.ru) <https://orcid.org/0000-0003-3215-4736>; Tishkov Nikolay V. – Cand. Sci. (Medicine), Head of the Scientific Clinical Department of Traumatology of Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, ul. Bortsov Revolyutsii, 1).

© МУХОМЕДЗЯНОВА С.В., ПИВОВАРОВ Ю.И., ДМИТРИЕВА Л.А. – 2018
UDK615.814.1:616.711-018.3-002

ВЛИЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОГО ПРЕПАРАТА «МЕКСИДОЛ» НА ЛИПИДНЫЕ КОМПОНЕНТЫ МЕМБРАНЫ ЭРИТРОЦИТА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Мухомедзянова С.В.¹, Пивоваров Ю.И.¹, Дмитриева Л.А.^{1,2}

¹Иркутский научный центр хирургии и травматологии, Иркутск, Россия;

²Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия)

Резюме. Цель исследования: оценить влияние антиоксидантного препарата «Мексидол» в условиях *in vitro* на содержание фосфатидилхолина и фосфатидилэтаноламина в мембране эритроцитов больных язвенным колитом в период острой атаки. Исследованы 34 больных, находящихся на стационарном лечении в период острой атаки язвенным колитом, и 30 клинически здоровых лиц, составляющих контрольную группу. Изучали содержание фосфотидилхолина и фосфотидилэтаноламина в мембранах эритроцитов после их инкубации в физиологическом растворе и в растворе мексидола с помощью высокоэффективной тонкослойной хроматографии. У больных с язвенным колитом установлено существенно меньшее содержание фосфотидилхолина в мембране эритроцитов, чем у клинически здоровых лиц. В отличие от здоровых лиц, у больных под воздействием мексидола на эритроциты отмечено статистически значимое повышение уровня фосфотидилхолина и фосфотидилэтаноламина в сравнении с их содержанием при инкубации в физиологическом растворе. Установлен различный характер взаимосвязи между этими мембранными фосфолипидами в сравниваемых группах.

Ключевые слова: эритроцит; цитоплазматическая мембрана; мексидол; фосфолипиды; язвенный колит.

EFFECT OF ANTIOXIDANT PREPARATION «MEXIDOL» ON LIPID COMPONENTS OF ERYTHROCYTE MEMBRANE IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS

Mukhomedzyanova S.V.¹, Pivovarov Yu.I.¹, Dmitrieva L.A.^{1,2}

(¹Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, Irkutsk, Russia;

²Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia)

Summary. The aim of the research: to assess the effect of antioxidant preparation “Mexidol” *in vitro* on the content of phosphatidylcholine and phosphatidylethanolamine in erythrocyte membrane in patients with ulcerative colitis at the acute stage. We examined 34 patients having hospital treatment on the account of ulcerative colitis at the acute stage and 30 clinically healthy people (control group). Using high-performance thin-layer chromatography, we studied the contents of phosphatidylcholine and phosphatidylethanolamine in erythrocyte membrane after their incubation in normal saline and in Mexidol solution. In comparison with clinically healthy people, patients with ulcerative colitis had significantly lower content of phosphatidylcholine in erythrocyte membrane and statistically significant increase in the levels of phosphatidylcholine and phosphatidylethanolamine as compared to their content at their incubation in normal saline. We determined different character of the relationship between these membrane phospholipids in compared groups.

Key words: erythrocyte; cell membrane; Mexidol; phospholipids; ulcerative colitis.

Известно, что в период активного воспаления изменяется барьерная функция слизистой оболочки толстой кишки, что приводит к выбросу в системный кровоток токсических соединений и продуктов метаболизма микрофлоры. В процессе системного воспалительного ответа происходит развертывание типовых патологических реакций на клеточном и органном уровнях, сопровождающихся изменениями структуры и функции клеточных мембран: активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) [12], окислительная модификация белковых молекул, иницирование эндогенных фосфолипаз и протеаз, снижение антиоксидантной клеточной активности и другие [3].

Доказано, что нарушения белковой и липидной компоненты клеточной мембраны в период обострения ЯК носят хронический характер, которые усиливаясь в период активного воспаления, не зависят от клинических, морфологических, эндоскопических проявлений заболевания и длительности проводимой консервативной терапии. При достижении ремиссии язвенного колита структурно-функциональные характеристики клеточных мембран полностью не восстанавливаются и сохраняют значимые различия с группой лиц, не имеющих заболеваний органов желудочно-кишечного тракта [6].

Стабильное состояние мембраны клеток во многом обусловлено состоянием липидной фазы и ее микровязкостными свойствами [4]. Фосфолипиды клеточных мембран поддерживают работу важнейших механизмов, таких как ионный обмен, внутренняя респирация, биологическое окисление; влияют на фиксацию энзимов в митохондриях и окислительное фосфорилирование [8]. Наиболее важную роль в поддержании структурно-функциональных свойствах клеточных мембран играют фосфатидилхолин (ФХ), основной фосфолипид наружной стороны мембраны и фосфатидилэтаноламин (ФЭА), фосфолипид ее внутренней стороны [1].

В клинической практике при различных нозологиях используются отечественный препарат «Мексидол» (действующее вещество – этилметилгидроксипиридинасукцинат), обладающий антиоксидантным и мембранопротекторным действием. Препарат усиливает активность мембраносвязанных ферментов, активно ингибирует свободно-радикальное окисление липидов биомембран, оказывает липид-регулирующее действие, посредством повышения содержания полярных фракций липидов [2].

В связи с этим изучение влияния препарата «Мексидол» на основные фосфолипидные компоненты мембраны клеток *in vitro* у больных с язвенным колитом представляется важным для дальнейшей оценки возможности стабилизации клеточных мембран как одного

из способов саногенетического воздействия на течение данного патологического процесса.

Цель исследования: изучить характер изменения фосфатидилхолина и фосфатидилэтанолamina в мембране эритроцитов в условиях *in vitro* при воздействии на них мексидола у больных язвенным колитом в период острой атаки.

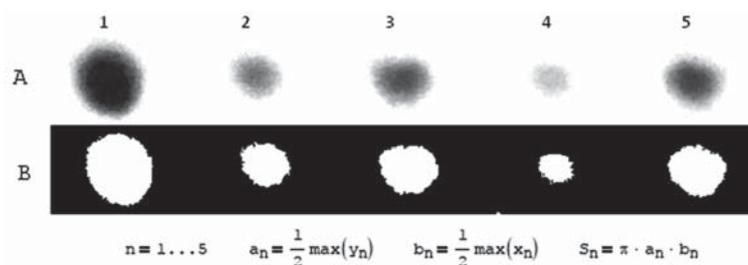
Материалы и методы

Обследовано 34 больных с ЯК в период острой атаки (дебют язвенного колита у 5 (13,5%) и 29 (86,5%) больных в период обострения), средний возраст больных 38,7±1,9 лет (минимальный 20 лет, максимальный 64 год), мужчин – 14, женщин – 20, средняя длительность заболевания 5,7±0,9 лет (минимум – 1 месяц, максимум – 19 лет) и 30 клинически здоровых лиц (контроль), сопоставимых по полу и возрасту (средний возраст 31,6±1,5 лет).

Исследование выполнено с соблюдением этических принципов медицинских исследований с участием человека, изложенных в Хельсинкской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации. Все участники подписывали протокол добровольного информированного согласия на участия в нём.

В обеих группах проводили забор периферической венозной крови из локтевой вены, по принятой стандартной методике с изучением у них биохимических параметров крови на автоматическом анализаторе «Синхрон-9» фирмы «Векман» (США) и общего анализа клеточной крови.

Тютку суспензию эритроцитов обеих групп инкубировали в физиологическом растворе и растворе мексидола в концентрации 5мкг/мл в течение 45 минут. Выделение эритроцитарных мембран осуществля-



Примечание: (А) - исходная хроматограмма, (В) - её программная обработка, где каждое хроматографическое пятно представлено граничным уровнем пикселей в квадратной матрице (100x100), которые преобразуются в единицы. При этом в каждом пятне рассчитываются векторы путём суммирования единиц по строкам (y) и столбцам (x); S – площадь хроматографических пятен. 1 – стандарт, 2,4 – инкубация эритроцитов с физ. раствором, 3,5 – инкубация с мексидолом.

Рис. 1. Принцип расчёта содержания фосфолипида, основанный на определении площади его хроматографических пятен.

ли гипоосмотическим гемолизом при 14000 об/мин. в течение 15 мин. по методу Dodge J.T. [11]. Экстракцию липидов проводили хлороформ-метаноловой смесью (2:1). Определение ФХ и ФЭА осуществляли методом тонкослойной хроматографии с модификацией [6]. Всего было обработано 256 хроматограмм.

Концентрацию фосфолипидов рассчитывали с помощью программы математической обработки фосфолипидных зон (в математическом пакете «Mathcad-2001 Pro»), основанной на определении площади хроматографических пятен [5]. Принцип расчета содержания ФЛ представлен на рисунке 1.

В последующем определялся коэффициент $k = m \cdot 10^3 / (S_1/v1)$, где m – содержание фосфолипида в стандарте (в мкг/мкл), $v1$ – объём стандарта, наносимый в стартовую область пластинки. Затем уровень содержания фосфолипида в каждой пробе (в пг/мкл) вычислялся с помощью уравнения: $(S_{2,3}/v2) k$, где $v2$ – объём проб, наносимый в стартовые области пластинки.

Анализ полученных данных проводили методами описательной и непараметрической статистики с использованием программного обеспечения «Statistica 6.0». Значимость отличий независимых переменных оценивали с помощью критерия Манн-Уитни, а зависимых – критерия Вилкоксона. Для оценки характера взаимосвязи между переменными применяли методы нелинейного регрессионного и канонического анализа.

Результаты и обсуждение

Из результатов анализа крови, представленной в таблице 1, видно, что основные показатели белой и красной крови существенно отличались в исследуемых группах. Для больных было характерным: нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ, более низкая метаболическая активность фагоцитов, чем у лиц контрольной группы; выраженная анемия и анизоцитоз. Что касается биохимических показателей, то большинство из них не имели статистически значимых отличий. Установлены толь-

Таблица 1

Сравнительные данные показателей белой и красной крови у больных с ЯК и лиц контрольной группы, Ме (25% - 75%)

| Показатели | Контроль | Больные с ЯК | p |
|--------------------------------|--------------------|--------------------|--------|
| Лейкоциты*10 ⁹ /л | 6,4 (5,5 - 7,2) | 8,5 (6,3 - 10,9) | 0,0009 |
| Нейтрофилы % | 57,8 (54,8 - 64,1) | 63,1 (59,1 - 68,5) | 0,01 |
| Лимфоциты % | 33,9 (29 - 35,8) | 27,4 (19,6 - 31) | 0,005 |
| Эозинофилы % | 2,8 (1,4 - 3,7) | 1,1 (0,5 - 2,7) | 0,007 |
| СОЭ мм/ч | 5,0 (4,0 - 6,0) | 12,0 (8,0 - 17,0) | 0,0000 |
| НСТ % | 44,2 (41,3 - 48,5) | 38,9 (32,8 - 44) | 0,0005 |
| Эритроциты*10 ¹² /л | 4,7 (4,5 - 5,0) | 4,1 (3,5 - 4,6) | 0,0001 |
| Гемоглобин г/л | 141 (131 - 0155) | 119,5 (98 - 138) | 0,0000 |
| МСНпг | 30,3 (29,4 - 31,3) | 28,6 (27,4 - 31,0) | 0,03 |
| Анизоцитоз % | 12,6(12,1 - 13,1) | 13,6(13,0 - 15,2) | 0,0001 |

Примечание: p – значимость различий показателей между группами (критерий Манн-Уитни).

ко пять показателей, по которым существенно различались изучаемые группы между собой. Хотя величина этих показателей находилась в пределах нормальных референсных значений, у больных с ЯК отмечался более низкий уровень креатинина, креатинкиназы, холинэстеразы и глюкозы, чем лиц контрольной группы (табл. 2).

Сравнительный анализ исследуемых фосфолипидов выявил более низкое содержание ФХ в мембране эритроцитов у больных ЯК в сравнении с группой клинически здоровых лиц как при инкубации их в физиологическом растворе, так и растворе мексидола (табл. 3). Существенных межгрупповых различий в содержании ФЭА выявлено не было. Воздействие

Таблица 2

Сравнительные данные биохимических показателей плазмы крови у больных с ЯК и лиц контрольной группы Ме (25% - 75%)

| Показатели | Контроль | Больные с ЯК | p |
|--------------------|--------------------|--------------------|--------|
| Магний моль/л | 0,81 (0,77 - 0,85) | 0,88 (0,81 - 0,93) | 0,002 |
| Креатинин моль/л | 0,08 (0,07 - 0,1) | 0,07 (0,06 - 0,07) | 0,0006 |
| Креатинкиназа мЕ/л | 109 (90 - 131) | 55,5 (38 - 94) | 0,0003 |
| Холинэстераза мЕ/л | 8260 (7030 - 9020) | 6150 (4200 - 8270) | 0,002 |
| Глюкоза моль/л | 4,6 (4,3 - 4,8) | 4,2 (3,6 - 4,7) | 0,025 |

Примечание: p – значимость различий показателей между группами (критерий Манн-Уитни).

на эритроциты больных ЯК мексидола приводило к

Таблица 3

Сравнительные данные содержания ФХ и ФЭА в мембране эритроцитов у лиц контрольной группы и больных с ЯК в разных условиях инкубации красных клеток крови, Ме (25% -75%)

| группа | пг/мкл | Физ. раствор | Мексидол | P _w |
|--------------|--------|---------------------|---------------------|----------------|
| контроль | ФХ | 0,142 (0,129-0,155) | 0,159 (0,114-0,170) | >0,05 |
| | ФЭА | 0,138(106-196) | 0,143(0,106-0,181) | >0,05 |
| больные с ЯК | ФХ | 0,088(0,06-0,136)* | 0,101(0,065-0,143)* | 0,036 |
| | ФЭА | 0,108(0,077-0,181) | 0,180(0,088-0,203) | 0,0000 |

Примечание: P_w – внутригрупповое сравнение фосфолипидов (критерий Вилкоксона), *p <0,001 в сравнении с контролем (критерий Манн-Уитни).

большему количеству ФХ и ФЭА, чем после инкубации

Таблица 4

Математическая модель и её статистические параметры, отражающие характер связи между уровнями исследуемых фосфолипидов в разных условиях инкубации эритроцитов лиц контрольной группы

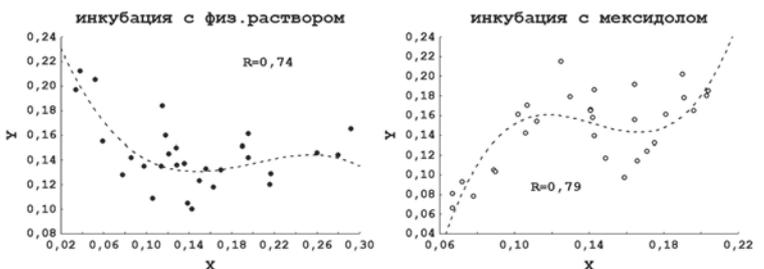
| модель | Y=c+b0·X+b1·X ² +b2·X ³ | | | | | | | |
|--------------|---|-------|------|-------|----------|--------|--------|-------|
| | физ. раствор | | | | мексидол | | | |
| коэффициенты | c | b0 | b1 | b2 | c | b0 | b1 | b2 |
| значение | 0,274 | -2,42 | 13,0 | -25,5 | -0,677 | 18,6 | -134,4 | 314,8 |
| ст. ошибка | 0,031 | 0,77 | 5,66 | 12,2 | 0,18 | 4,48 | 34,8 | 85,3 |
| t - критерий | 8,81 | -3,13 | 2,3 | 2,1 | -3,76 | 4,15 | -3,67 | 3,69 |
| p - уровень | 0,0000 | 0,005 | 0,03 | 0,05 | 0,001 | 0,0004 | 0,001 | 0,001 |

Примечание: Y – фосфатидилхолин, X – фосфатидилэтаноламин.

этих клеток в физ. растворе, чего не наблюдалось у лиц контрольной группы.

В ходе анализа взаимосвязи между ФХ и ФЭА у лиц контрольной группы было установлено, что в разных условиях инкубации эритроцитов эта связь носила полиномиальный характер (табл. 4, рис. 2). На рисунке 2 показано, что процесс отношений фосфолипидов между собой при инкубации эритроцитов с мексидолом был иным, чем после инкубации их в физиологическом растворе. Данное явление было обусловлено, вероятно, тем, что у здоровых лиц мембранные фосфолипиды обладали достаточно высокой лабильностью к изменениям факторов эндогенной и экзогенной природы.

В то же время у больных ЯК это взаимодействие фосфолипидов отражало экспоненциальный тип регрессии (табл. 5, рис. 3). Как видно из рисунка 3, здесь прослеживалась одна и та же закономерность связи



Примечание: R – коэффициенты корреляции; Y – фосфатидилхолин, X – фосфатидилэтаноламин; (пг/мкл).

Рис. 2. Графики функциональных взаимосвязей мембранных фосфолипидов в разных условиях инкубации эритроцитов лиц контрольной группы согласно модели: $y = c + b0 \cdot x + b1 \cdot x^2 + b2 \cdot x^3$.

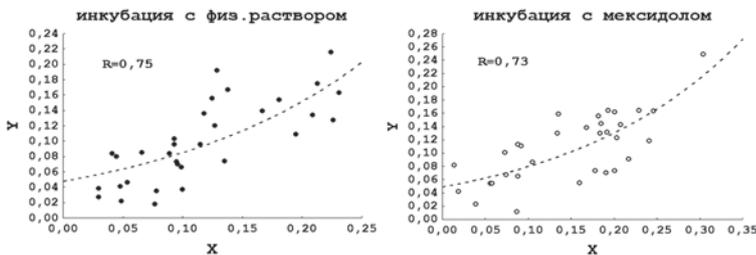
Таблица 5

Математическая модель и её статистические параметры, отражающие характер связи между уровнями исследуемых фосфолипидов в разных условиях инкубации эритроцитов больных с ЯК

| инкубация | физ. раствор | | мексидол | |
|--------------|------------------------------|--------|----------|--------|
| модель | $Y=c \cdot \exp(b0 \cdot X)$ | | | |
| коэффициенты | c | b0 | c | b0 |
| значение | 0,047 | 5,816 | 0,052 | 4,670 |
| ст. ошибка | 0,008 | 0,936 | 0,01 | 0,935 |
| t - критерий | 6,13 | 6,21 | 5,21 | 5,00 |
| p - уровень | 0,0000 | 0,0000 | 0,0000 | 0,0000 |

Примечание. Y – фосфатидилхолин, X – фосфатидилэтанолламин.

ФЭА и ФХ, как при инкубации эритроцитов с физиологическим раствором, так и при воздействии мексидолом. Возможно, это было связано с тем, что тот уровень



Примечание: R – коэффициенты корреляции; Y – фосфатидилхолин, X – фосфатидилэтанолламин; (пг/мкл).

Рис. 3. Графики функциональных взаимосвязей мембранных фосфолипидов в разных условиях инкубации эритроцитов больных ЯК согласно модели: $y=c \cdot \exp(b0 \cdot x)$.

повышения обоих фосфолипидов (особенно ФХ), который был обусловлен действием антиоксиданта, был недостаточным для улучшения адаптивных свойств мем-

ведённый канонический анализ взаимосвязи между суммой двух множеств взвешенных переменных, где в качестве одной переменной (X) была взята сумма данных взвешенных биохимических переменных в каждом случае, а другой (Y) – сумма взвешенных изучаемых фосфолипидов в тех же случаях [9]. При этом набор биохимических параметров подбирался таким образом, чтобы получить наибольший и значимый коэффициент канонической корреляции в условиях инкубации эритроцитов в физ. растворе, т.е. определить характер связи фосфолипидов с биохимическими переменными в их исходных условиях и в последующем оценить характер этих связей после воздействия на эритроциты мексидолом. Результаты проведенного анализа представлены в табл. 6 и на рис. 4.

Полученные данные анализа свидетельствуют: во-первых – процесс взаимосвязи ФЛ с определенным набором биохимических факторов у пациентов с ЯК был исходно (инкубация с физиологическим раствором) ниже, чем у лиц контрольной группы; во-вторых – дополнительное воздействие на эритроциты мексидолом привело к утрате этой связи между данными группами переменных в отличие от здоровых лиц. Кроме того, после воздействия на эритроциты лиц контрольной группы мексидолом, эта связь приобрела новое качество (табл. 6). Это указывает на сохранность адаптивных свойств мембран этих клеток к новым условиям существования, чего нельзя было сказать о свойствах мембран эритроцитов пациентов с ЯК.

Заключение. Полученные нами результаты показали, что при обострении ЯК происходит снижение содержания ФХ в мембране эритроцитов, что, вероятно, связано с липидной дезорганизацией, обусловленной эндогенной интоксикацией [10] и усиленной пероксидацией липидов [2,7]. Отмеченное повышение уровня ФХ и ФЭА у больных с ЯК, при воздействии на эритроциты мексидола, происходило, по-видимому, за счет относительного снижения других компонентов мембраны.

Таблица 6

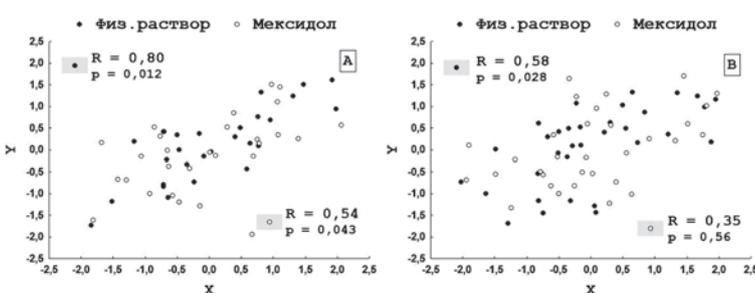
Канонические веса двух множеств переменных, выявленные при многомерном каноническом анализе у больных с ЯК и лиц контрольной группы в разных условиях инкубации эритроцитов

| инкубация | Контроль | | | | Больные с ЯК | | | | |
|--|-------------|-------------------|----------|--------------------|--------------|-------|--------------------|-------|--------------------|
| | Физ.раствор | | Мексидол | | Физ.раствор | | Мексидол | | |
| Канонические веса переменных по осям X и Y | | | | | | | | | |
| переменные | X | Y | X | Y | переменные | X | Y | X | Y |
| АЛТ | 1,26 | | -0,67 | | АСТ | 1,05 | | 1,12 | |
| Альбумин | -1,09 | ФЭА (-1,0) | | ФЭА (-0,86) | О.билирубин | -1,02 | ФЭА (-1,04) | -1,14 | ФЭА (-0,49) |
| ЛПВП | 0,96 | | | ФХ (0,89) | ЛПНП | 0,73 | ФХ (0,07) | 0,64 | ФХ (-0,63) |
| Натрий | 0,75 | (0,02) | -0,64 | | | | | | |
| Мочевина | 0,75 | | | | | | | | |
| ГГТ | 0,58 | | | | | | | | |

Примечание: Веса переменных, которые вносили наибольший вклад в каноническую корреляцию, выделены жирным шрифтом.

бран красных клеток крови больных ЯК. Косвенно об этом может свидетельствовать про-

о нарушении адаптивных свойств клеточных мембран. Вероятно, данное явление определялось тем, что у этой категории больных выявлялось значимое снижение основных макроэргов в красных клетках крови, которое сопровождалось значимым падением уровня 2,3-дифосфоглицерата и активации 2,3-дифосфоглицератного шунта [10], направленного на стабилизацию концентрации АТФ и компенсаторную реакцию эритроцитов в условиях развития интоксикации, гипогликемии и анемии.



Примечание: R – коэффициенты канонической корреляции.

Рис. 4. Характер канонической корреляции между суммой двух множеств взвешенных переменных (X,Y) у лиц контрольной группы (А) и больных с ЯК (В) в разных условиях инкубации эритроцитов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной вер-

сии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи.

Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 17.07.2018 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырев А.А., Кяйвяряйнен Е.И., Илюха В.А. Биомембранология: учебное пособие. Петрозаводск: Изд-во Кар НИЦ РАН, 2006. 226 с.
2. Воронина Т.А. Антиоксидант мексидол. Основные эффекты и механизм действия // Психофармакология и биология. Наркология. 2001. №1. С.2-12.
3. Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньщикова Е.Б. Окислительный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты. М.: Наука, 2001. 340 с.
4. Мухомедзянова С.В., Пивоваров Ю.И., Богданова О.В. и др. Липиды биологических мембран в норме и патологии // Acta Biomedica Scientifica. 2017. Т. 2. №5(1). С.43-49.
5. Способ математической обработки фосфолипидных пятен, полученных методом тонкослойной хроматографии: свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2017614512 / Ю.И. Пивоваров; правообладатель Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Иркутский научный центр хирургии и травматологии». № 2017614512; заявл. 18.05.2017; опубл. 04.07.2017.
6. Способ определения структурного состояния мембраны эритроцитов: Пат. № 2528909 Рос. Федерация; МПК G01N 33/50 (2006.01) / Горохова В.Г., Кузнецова Э.Э., Чашкова Е.Ю.; заявитель и патентообладатель Федеральное государственное

- ное бюджетное учреждение «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук (ФГБУ «НЦРВХ» СО РАМН). № 2013128050/15; заявл. 18.06.2013; опубл. 20.09.2014. – Бюл. №26.
7. Третьякова Ю.И., Щёктова А.П., Булатова И.А. Особенности антиоксидантной системы и пероксидации липидов у больных язвенным колитом и их динамика в процессе противовоспалительной терапии // Современные проблемы науки и образования. 2016. №3. С.153.
8. Фаллер Дж.М., Шилдс Д. Молекулярная биология клетки / Пер. с англ. М.: Бином-Пресс, 2006. 256 с.
9. Халафян А.А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных: учебник. 3-е изд. М.: ООО «Бином-Пресс», 2008. 512 с.
10. Чашкова Е.Ю., Коротаева Н.С., Горохова В.Г. и др. Повреждение клеточных мембран у пациентов с язвенным колитом // Колопроктология. 2010. №2. С.30-35.
11. Dodge J.T., Mitchell C., Hanahan D.J. The preparation and chemical characteristics of hemoglobin-free ghosts of human erythrocytes // Arch. Biochem. Biophys. 1963. №100. P.118-130.
12. Naito Y., Suematsu M., Yoshikawa T. Free radicals in inflammatory bowel disease // Front Gastrointest. Res. 2011. Vol. 29. P.128-136.

REFERENCES

1. Boldyrev A.A., Kyavyaryaynen E.I., Ilyukha V.A. Biomembranology. Petrozavodsk, 2006. 226 p. (in Russian)
2. Voronina T.A. Antioxidant Mexidol. Main effects and mechanism of action // Psikhofarmakologiya i biologiya. Narkologiya. 2001. №1. P.2-12. (in Russian)
3. Zenkov N.K., Lankin V.Z., Menshchikova E.B. Oxidative stress. Biochemical and pathophysiological aspects. Moscow, 2001. 340 p. (in Russian)
4. Mukhomedzyanova S.V., Pivovarov Yu.I., Bogdanova O.V., et al. Lipids of biological membranes under normal and pathological conditions // Acta Biomedica Scientifica. 2017. Vol. 2. №(5-1). P.43-49. (in Russian)
5. Method of mathematical processing of phospholipid spots obtained using thin layer chromatography: State Registration Certificate of Software Application № 2017614512 / Yu.I. Pivovarov; rights holder Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology. – № 2017614512; applied 18.05.2017; published 04.07.2017. (in Russian)
6. Method of determination of structural state of erythrocyte membrane: Patent № 2528909 of the Russian Federation; IPC G01N 33/50 (2006.01) / Gorokhova V.G., Kuznetsova E.E., Chashkova E. Yu.; applicant and assignee Scientific Centre of Reconstructive

- and Restorative Surgery SB RAMS. – № 2013128050/15; applied 18.06.2013; published 20.09.2014. – Bulletin № 26. (in Russian)
7. Tretjakova Yu.I., Shchekotova A.P., Bulatova I.A. Peculiarities of antioxidant system and lipid peroxidation in patients with ulcerative colitis and the dynamics during anti-inflammatory therapy // Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2016. №3. P.153. (in Russian)
8. Faller G.M., Shields D. Molecular biology of a cell. Moscow, 2006. 256 p. (in Russian)
9. Khalafyan A.A. STATISTICA 6. Statistical processing of data. 3rd edition. Moscow, 2008. 512 p. (in Russian)
10. Chashkova E.Yu., Korotaeva N.S., Gorokhova V.G., et al. Cell membrane damage in patients with ulcerative colitis // Koloproktologiya. 2010. №2. P.30-35. (in Russian)
11. Dodge J.T., Mitchell C., Hanahan D.J. The preparation and chemical characteristics of hemoglobin-free ghosts of human erythrocytes // Arch. Biochem. Biophys. 1963. №100. P.118-130.
12. Naito Y., Suematsu M., Yoshikawa T. Free radicals in inflammatory bowel disease // Front Gastrointest. Res. 2011. Vol. 29. P.128-136.

Информация об авторах:

Мухомедзянова Светлана Васильевна – младший научный сотрудник лаборатории клеточной патофизиологии и биохимии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», ORCID: 0000-0003-1664-0523; Пивоваров Юрий Иванович – д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории клеточной патофизиологии и биохимии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», ORCID: 0000-0002-6094-3583; Дмитриева Людмила Аркадьевна – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории клеточной патофизиологии и биохимии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», ORCID: 0000-0001-6725-3377

Information About the Authors:

Mukhomedzyanova Svetlana V. – Junior Research officer at the laboratory of Cell Pathophysiology and Biochemistry of Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, ORCID: 0000-0003-1664-0523; Pivovarov Yuri I. – MD, PhD, DSc (Medicine), Professor, Leading Research Officer at the Laboratory of Cell Pathophysiology and Biochemistry of Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, ORCID: 0000-0002-6094-3583; Dmitrieva Lyudmila A. – Cand. Sci. (Medicine), Senior Research Officer at the Laboratory of Cell Pathophysiology and Biochemistry of Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, ORCID: 0000-0001-6725-3377