

УЧРЕДИТЕЛЬ:
ОАО «ИЗДАТЕЛЬСТВО
"МЕДИЦИНА"»

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ
ОБЩЕСТВЕННАЯ
ОРГАНИЗАЦИЯ
«НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ
ОБЩЕСТВО СПЕЦИАЛИСТОВ
ЛАБОРАТОРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

А КЛИНИЧЕСКАЯ Том 59 ЛАБОРАТОРНАЯ 12 • 2014 ДИАГНОСТИКА

Clinical Laboratory Diagnostics

Е Ж Е М Е С Я Ч Н Ы Й Н А У Ч Н О - П Р А К Т И Ч Е С К И Й Ж У Р Н А Л

ДЕКАБРЬ

Журнал основан в январе 1955 г.

Почтовый адрес
ОАО «Издательство "Медицина"»
115088, Москва, Новоостроповская ул.,
д. 5, строение 14

Телефон редакции:
8-495-430-03-63,
E-mail: clin.lab@yandex.ru

Зав. редакцией Л. А. Шанкина

ОТДЕЛ РЕКЛАМЫ

Тел. 8-495-678-64-84

**Ответственность за достоверность
информации, содержащейся в рекламных
материалах, несут рекламодатели**

Художественный редактор

М. Б. Белякова

Переводчик *В. С. Нечаев*

Корректор *В. С. Смирнова*

Технический редактор *Т. В. Нечаева*

Сдано в набор 22.09.2014.
Подписано в печать 28.11.2014.
Формат 60 × 88¹/₈.
Печать офсетная.
Печ. л. 8,00.
Усл. печ. л. 7,84.
Уч.-изд. л. 9,67.
Заказ 715.

E-mail: oao-meditsina@mail.ru
WWW страница: www.medlit.ru

ЛР N 010215 от 29.04.97 г.

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Журнал представлен в базе данных Российского индекса научного цитирования (РИНЦ) и в следующих международных информационно-справочных изданиях: Abstracts of Microbiology, Adis International Ltd Reactions Weekly, Chemical Abstracts (Print), Chemical Titles, EBCOhost Biological Abstracts (Online), Elsevier BV EMBASE, Elsevier BV Scopus, Excerpta Medica, Abstract Journals, Index Medicus, Index to Dental Literature, National Library of Medicine PubMed, OCLC Article First, OCLC MEDLINE, Reactions Weekly (Print), Thomson Reuters Biological Abstracts (Online), Thomson Reuters BIOSIS Previews, VINITI RAN Referativnyi Zhurnal, Ulrich's International Periodicals Directory.

Отпечатано в ООО "Подольская Периодика", 142110, г. Подольск, ул. Кирова, 15

Индекс 71442 — для индивидуальных подписчиков
Индекс 71443 — для предприятий и организаций

Подписка через Интернет: www.akc.ru,
www.pressa-ef.ru
Подписка на электронную версию:
elibrary.ru

ISSN 0869-2084. Клиническая лабораторная диагностика.
2014. № 12. 1—64.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. Н. ТИТОВ

А. Б. ДОБРОВОЛЬСКИЙ, В. В. ДОЛГОВ, Г. Н. ЗУБРИХИНА, А. А. ИВАНОВ, С. А. ЛУГОВСКАЯ, А. Ю. МИРОНОВ (зам. главного редактора), В. Т. МОРОЗОВА, А. С. ПЕТРОВА, Л. М. ПИМЕНОВА (ответственный секретарь), Л. М. СКУИНЬ, А. А. ТОТОЛЯН, И. П. ШАБАЛОВА

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.Н. АРИПОВ (*Ташкент*), Т.В. ВАВИЛОВА (*Санкт-Петербург*), I. WATSON (*Великобритания, Ливерпуль*), А.Ж. ГИЛЬМАНОВ (*Уфа*), Д.А. ГРИЩЕНКО (*Красноярск*), В.С. ГУДУМАК (*Кишинев*), Н.Г. ДАШКОВА (*Москва*), В.А. ДЕЕВ (*Киев*), Т.И. ДОЛГИХ (*Омск*), С.А. ЕЛЬЧАНИНОВА (*Барнаул*), А.В. ИНДУТНЫЙ (*Омск*), А. KALLNER (*Швеция, Стокгольм*), А.И. КАРПИЩЕНКО (*Санкт-Петербург*), К.П. КАШКИН (*Москва*), Г.И. КОЗИНЕЦ (*Москва*), А.В. КОЗЛОВ (*Санкт-Петербург*), В.Г. КОЛБ (*Минск*), Г.В. КОРШУНОВ (*Саратов*), Г.М. КОСТИН (*Минск*), А.Г. КОЧЕТОВ (*Москва*), Н.Е. КУШЛИНСКИЙ (*Москва*), Г.Г. ЛУНЕВА (*Киев*), А.Р. МАВЗЮТОВ (*Уфа*), В.Н. МАЛАХОВ (*Москва*), Д.Д. МЕНЬШИКОВ (*Москва*), В.И. НИГУЛЯНУ (*Кишинев*), Е.Н. ОВАНЕСОВ (*Москва*), Ю.В. ПЕРВУШИН (*Ставрополь*), И.В. ПИКАЛОВ (*Новосибирск*), Ю.П. РЕЗНИКОВ (*Москва*), Д.Б. САПРЫГИН (*Москва*), С.Н. СУПЛОТОВ (*Тюмень*), О.А. ТАРАСЕНКО (*Москва*), И.С. ТАРТАКОВСКИЙ (*Москва*), А.Б. УТЕШЕВ (*Алматы*), Л.А. ХОРОВСКАЯ (*Санкт-Петербург*), С.В. ЦВИРЕНКО (*Екатеринбург*), А.Н. ШИБАНОВ (*Москва*), В.Л. ЭМАНУЭЛЬ (*Санкт-Петербург*), Г.А. ЯРОВАЯ (*Москва*)



«Издательство "МЕДИЦИНА"»

OAO IZDATEL'STVO
"MEDITSINA"

THE ALL-RUSSIAN
ORGANIZATION
"THEORETICAL AND
PRACTICAL SOCIETY
OF SPECIALISTS
OF LABORATORY
MEDICINE"

D KLINICHESKAYA LABORATORNAYA diagnostika

CLINICAL LABORATORY DIAGNOSTICS

Volume 59
12 • 2014

SCIENTIFIC PRACTICAL MONTHLY JOURNAL

DECEMBER

The Journal is founded in 1955.

**Mailing address:
Izdatelstvo "MEDITSINA"**

115088, Moscow
Novoostapovskaya str., 5, building 14

Editorial office phone:

8-495-430-03-63,

E-mail: clin.lab@yandex.ru

Managing editor L.A. Shankina

ADVERTISING DEPARTMENT

Phone: 8-495-678-64-84

**The responsibility for credibility of
information contained in advertising materials
is accounted for advertisers**

Art editor *M.B. Belyakova*

Translator *V.S. Nechaev*

Proof-reader *V. S. Smirnova*

Layout editor *T.V. Nechaeva*

E-mail: oao-meditsina@mail.ru

WWW page: www.medlit.ru

LR № 010215 of 29.04.1997

All rights reserved. Any part of this edition can not be entered computer memory nor be reproduced with any other mode without preliminary permission of editor in written form.

The Journal is presented in data base of the Russian index of scientific quotation (RiNZ) and in following I&R editions: Abstracts of Microbiology, Adis International Ltd Reactions Weekly, Chemical Abstracts (print), Chemical Titles, EBCOhost Biological Abstracts (Online), Elsevier BV EMBASE, Elsevier BV Scopus, Excerpta Medica, Abstract Journals, Index Medicus, Index to Dental Literature, National Library of Medicine PubMed, OCLC Article First, OCLC MEDLINE, Reactions Weekly (Print), Thomson Reuters Biological Abstracts (Online), Thomson Reuters BIOSIS Previews, VINITI RAN Referativnyi Zhurnal, Ulrich's International Periodicals Directory.

ISSN 0869-2084.

EDITOR BOARD:

Editor-in-Chief V. N. TITOV

A. B. DOBROVOLSKYI, V.V. DOLGOV, G.N. ZUBRICHINA, A.A. IVANOV, S.A. LUGOVSKAYA, A.Yu. MIRONOV (assistant editor-in-chief), V.T. MOROZOVA, **A.S. PETROVA**, L.M. PIME-NOVA (executive editor), L.M. SKUIN', A.A. TOTOLYAN, I.P. SHABALOVA

EDITORIAL COUNCIL:

A.N. ARIPOV (*Tashkent*), T.V. VAVILOVA (*Sankt-Peterburg*), I. WATSON (*Great Britain, Liverpool*), A.Zh. GIL'MANOV (*Ufa*), D.A. GRITCHENKO (*Krasnoyarsk*), V.S. GUDUMAK (*Kishinev*), N.G. DASHKOVA (*Moscow*), V.A. DEEV (*Kiev*), T.I. DOLGIKH (*Omsk*), S.A. ELCHANINOVA (*Barnaul*), A.V. INDUTNY (*Omsk*), V.A. KALLNER (*Sweden, Stockholm*), A.I. KARPITCHENKO (*Sankt-Peterburg*), K.P. KASHKIN (*Moscow*), G.I. KOZINEC (*Moscow*), A.V. KOZLOV (*Sankt-Peterburg*), V.G. KOLB (*Minsk*), G.V. KORSHUNOV (*Saratov*), G.M. KOSTIN (*Minsk*), A.G. KOCHETOV (*Moscow*), N.E. KUSHLINSKII (*Moscow*), G.G. LUNEVA (*Kiev*), A.R. MAVZYTTOV (*Ufa*), V.N. MALACHOV (*Moscow*), D.D. MEN'SHIKOV (*Moscow*), V.I. NIGULYANU (*Kishinev*), E.N. OVANESOV (*Moscow*), Yu.V. PERVUCHIN (*Stavropol'*), I.V. PICALOV (*Novosibirsk*), Yu.P. REZNIKOVA (*Moscow*), D.B. SAPRIGIN (*Moscow*), S.N. SUPLOTOV (*Tyumen'*), O.A. TARASENKO (*Moscow*), I.S. TARTAKOVSKIY (*Moscow*), A.B. UTESHEV (*Almati*), L.A. CHOROVSKAYA (*Sankt-Peterburg*), S.V. TSVIRENKO (*Ekaterinburg*), A.N. SHIBANOV (*Moscow*), V.L. EMANUEL' (*Sankt-Peterburg*), G.A. YAROVAYA (*Moscow*)



IZDATEL'STVO "MEDITSINA"

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

БИОХИМИЯ

- Титов В.Н. Становление в филогенезе жировых клеток, биологической функции трофологии, биологических реакций экзо- и эндотрофии. Функциональное различие между висцеральными жировыми клетками и подкожными адипоцитами 4
- Архипкин А.А., Лянз О.В., Кочетов А.Г. Фетальные белки в прогнозе развития пневмонии у больных с ишемическим инсультом 13
- Стозов М.В., Киреева Е.А., Карасев А.Г. Лабораторная оценка патогенетических факторов при замедленно срастающихся переломах костей нижних конечностей 17
- Черешнев В.А., Соснин Д.Ю., Зубарева Н.А., Ненасьева О.Ю., Аксенова В.М., Артемчик С.В. Концентрация прокальцитонина в крови и энтеральном отделяемом у пациентов в раннем послеоперационном периоде 20
- Сыромятникова Е.Д., Грызунов Ю.А., Добрецов Г.Е., Ильяшенко К.К. Новые диагностические алгоритмы в раннем периоде острых отравлений психотропными препаратами 25
- Колесникова Л.И., Мадаева И.М., Семенова Н.В., Гребенкина Л.А., Солодова Е.И. Оценка окислительного стресса у женщин с нарушениями сна в постменопаузе с использованием интегрального показателя 29
- Канева А.М., Потолицына Н.Н., Людина А.Ю., Алисултанова Н.Ж., Бойко Е.Р. Низкое содержание аполипопротеина Е как фактор риска повышения соотношения аполипопротеин В/А-1 у здоровых мужчин с нормолипидемией 32

ЦИТОЛОГИЯ

- Захарова Н.М., Ветчинникова О.Н., Иванцова Л.П. Цитоморфологическая характеристика паращитовидных желез при гиперпаратиреозе 36

ИММУНОЛОГИЯ

- Фанаскова Е.В., Груздева О.В., Гончаренко М.В., Моисеенков Г.В., Григорьев Е.В. Обеспечение иммунологической безопасности гемотрансфузий при проведении кардиохирургических операций 40

МИКРОБИОЛОГИЯ

- Онищенко Г.Г., Петров А.А., Казанцев А.В., Суrowяткин А.В., Коконова М.С., Лебедев В.Н., Алексеев Я.И., Варламов Д.А., Кутаев Д.А., Вахнов Е.Ю., Борисевич С.В. Молекулярно-генетическая характеристика РНК энтеровируса человека, выявленной в биопробе от ребенка, больного серозным менингитом 44
- Зайцева Н.Н., Иванова Н.И., Парфенова О.В., Носов Н.Н., Пекшева О.Ю., Альтова Е.Е. Преаналитический этап в исследованиях по надзору за резистентными штаммами ВИЧ к антиретровирусным препаратам в Приволжском федеральном округе 48
- Рыковская О.А., Чемисова О.С., Смоликова Л.М., Монахова Е.В., Подойницына О.А., Чайка С.О., Сагакянц М.М. Дифференциация представителей *Vibrio parahaemolyticus* и *Vibrio alginolyticus* 50
- Прохватилова Е.В., Антонов В.А., Викторов Д.В., Храпова Н.П., Ткаченко Г.А., Илюхин В.И., Захарова И.Б., Гришина М.А., Плеханова Н.Г., Новицкая И.В., Кулаков М.Я., Булатова Т.В., Корсакова И.И., Савченко С.С., Бондарева О.С., Тетерятникова Н.Н., Сенина Т.В., Лопастейская Я.А., Батурич А.А., Куликова А.С. Сравнительная оценка информативности иммунологических и молекулярно-генетических методов и средств на этапах специфической индикации возбудителя мелиоидоза 55
- Макаров В.К., Макаров П.В. Способ дифференциальной диагностики сальмонеллезного и острого алкогольного гастроэнтеритов 59
- Указатель статей, опубликованных в журнале в 2014 г.

BIOCHEMISTRY

- Titov V.N. The becoming of fatty cells, biological function of trophology, biological reactions of exo- and endotrophy in phylogenesis. The functional difference between visceral fatty cells and subcutaneous adipocytes 4
- Arkhipkin A.A., Liang O.V., Kochetov A.G. The fetal proteins in prognosis of development of pneumonia in patients with ischemic stroke 13
- Stogov M.V., Kireeva E.A., Karasev A.G. The laboratory evaluation of pathogenic factors under retarded consolidation of fractures of bones of lower extremities 17
- Chereshnev V.A., Sosnin D.Yu., Zubareva N.A., Nenasheva O.Yu., Aksenova V.M., Artentchik S.V. The concentration of procalcitonin in blood and enteric exudation in patients at early post-operation period 20
- Syromiatnikova E.D., Gryzunov Yu.A., Dobretsov G.E. The new diagnostic algorithms in early period of acute intoxications with psychotropic preparations 25
- Kolesnikova L.I., Madaeva I.M., Semenova N.V., Grebenkina L.A., Solodova E.I. The evaluation of oxidative stress in women with sleep disturbances in post menopause conditions using integrated indicator 29
- Kaneva A.M., Potolitsina N.N., Ludinina A.Yu., Alisultanova N.J., Boiko E.R. The low content of apolipoprotein E as a risk factor of increasing of ratio apolipoprotein B/A-1 in healthy males with normal lipemia 32

CYTOLOGY

- Zakharova N.M., Vetchinnikova O.N., Ivantsova L.P. The cytomorphologic characteristics of parathyroids under hyperparathyroidism 36

IMMUNOLOGY

- Fanaskova E.V., Gruzdeva O.V., Gonthcarenko M.V., Moiseenkov G.V., Grigoriev E.V. The support of immune safety of hemotransfusions under implementation of cardiosurgery operations 40

MICROBIOLOGY

- Onischenko G.G., Petrov A.A., Kazantsev A.V., Surovyatkin A.V., Kokonova M.S., Lebedev V.N., Alekseev Ya.I., Varlamov D.A., Kutaev D.A., Vakhnov E.Yu., Borisevitch S.V. The molecular genetic characteristic of RNA of human enterovirus detected in biotest from child with serous meningitis 44
- Zaitseva N.N., Ivanova N.I., Parfenova O.V., Nosov N.N., Peksheva O.Yu., Altova E.E. The pre-analytic stage in studies of surveillance of HIV strains resistant to anti-retrovirus preparations in the Privolzhskiy Federal Okrug 48
- Rykovskaia O.A., Chemisova O.S., Smolikova L.M., Monakhova E.V., Podoinitsina O.A., Chaika S.O., Sagakiantz M.M. The differentiation of specimens of *Vibrio parahaemolyticus* and *Vibrio alginolyticus* 50
- Prokhvatilova E.V., Antonov V.A., Viktorov D.V., Khrapova N.P., Tkachenko G.A., Iliukhin V.I., Zakharova I.B., Grishina M.A., Plekhanova N.G., Novitskaia I.V., Kulakov M.Ya., Bulatova T.V., Korsakova I.I., Savtchenko S.S., Bondareva O.S., Teteriatnikova N.N., Senina T.V., Lopasteiskaia Ya.A., Baturin A.A., Kulikova A.S. The comparative evaluation of informativeness of immunologic and molecular genetic methods and means during stages of specific indication of melioidosis agent 55
- Makarov V.K., Makarov P.V. The mode of differential diagnostic of and acute alcoholic gastroenteritis 59
- Index of articles in journal in 2014

БИОХИМИЯ

© ТИТОВ В.Н., 2014

УДК 612.014.1:576:385:34

Титов В.Н.

СТАНОВЛЕНИЕ В ФИЛОГЕНЕЗЕ ЖИРОВЫХ КЛЕТОК, БИОЛОГИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ТРОФОЛОГИИ, БИОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ЭКЗО- И ЭНДОТРОФИИ. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РАЗЛИЧИЕ МЕЖДУ ВИСЦЕРАЛЬНЫМИ ЖИРОВЫМИ КЛЕТКАМИ И ПОДКОЖНЫМИ АДИПОЦИТАМИ

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России, 121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15-а

Становление висцеральных жировых клеток (ВЖК) в филогенезе произошло за много миллионов лет до подкожных адипоцитов. Пул ВЖК с ранних ступеней филогенеза реализует биологические функции трофологии и гомеостаза, эндоэкологии и адаптации. Подкожные адипоциты реализуют филогенетически позднюю биологическую функцию локомоции. ВЖК не имеют рецепторов к инсулину (ИНС); все подкожные адипоциты инсулинзависимые. Как ВЖК, так и подкожные адипоциты в биологической функции трофологии реализуют биологическую реакцию экзотрофии, биологическую реакцию депонирования и биологическую реакцию эндотрофии. Наиболее частой причиной ожирения, мы полагаем, является, нарушение биологической реакции депонирования жирных кислот (ЖК) в форме триглицеридов (ТГ). Это мы считаем основой того, что нарушения функции ВЖК (метаболический синдром) и инсулинзависимых адипоцитов (ожирение) столь часто принимают характер метаболических пандемий. Жировые клетки поглощают ЖК в форме неполярных ТГ, депонируют их в липидных каплях и освобождают ЖК в межклеточную среду в форме полярных незтерифицированных ЖК (НЭЖК). ВЖК сформировались в паракринных сообществах (ПС) энтероцитов; в них же микросомальный белок переносящий триглицериды, сформировал ранние хиломикроны. ВЖК и адипоциты – филогенетически, регуляторно, функционально и патофизиологично разные клетки; их надо рассматривать отдельно. Не только ВЖК и адипоциты, но и все клетки рыхлой соединительной ткани (РСТ) на уровне сообществ клеток секретируют много разных гуморальных медиаторов паракринной регуляции; иные способы регуляции неизвестны. Лептин – специфичный медиатор ВЖК, а адипонектин – подкожных адипоцитов.

Ключевые слова: трофология; экзотрофия; эндотрофия; жировые клетки; лептин; адипонектин.

V.N. Titov

THE BECOMING OF FATTY CELLS, BIOLOGICAL FUNCTION OF TROPHOLOGY, BIOLOGICAL REACTIONS OF EXO- AND ENDOTROPHY IN PHYLOGENESIS. THE FUNCTIONAL DIFFERENCE BETWEEN VISCERAL FATTY CELLS AND SUBCUTANEOUS ADIPOCYTES.

The Russian cardiologic R&D production complex of Minzdrav of Russia, 121552 Moscow, Russia

The becoming of visceral fatty cells in phylogenesis occurred many billions years before subcutaneous adipocytes. The pool of visceral fatty cells realizes biologic functions of trophology and homeostasis, endoecology and adaptation from the early stages of phylogenesis. The subcutaneous adipocytes realize phylogenetically late biologic function of locomotion. The visceral fatty cells have no receptors to insulin and all subcutaneous adipocytes are insulin-dependent. In biologic function of trophology, both visceral fatty cells and subcutaneous adipocytes realize biologic reaction of exotrophy, biologic reaction of depositing and biologic reaction of endotrophy. It is supposed that the most common cause of obesity is disorder of biologic reaction of depositing of fatty acids in form of triglycerides. It is considered as a basis of that dysfunction of visceral fatty cells (metabolic syndrome) and insulin-dependent adipocytes (obesity) takes so often a character of metabolic pandemic. The fatty cells absorb fatty acids in form of non-polar triglycerides, deposit them in lipid drops and free fatty acids into intercellular medium in form of polar unesterified fatty acids. The visceral fatty cells had been formed in paracrin cenosis of enterocytes and in it microsome protein transferring triglycerides formed early type of chylomicrons. The visceral fatty cells and adipocytes are phylogenetically, regulatory, functionally and pathophysiologicaly different cells. Therefore, they are to be considered separately. Not only visceral fatty cells and adipocytes but all cells of areolar tissue at level of cenosis of cells secrete many humoral mediators of paracrin regulation. The other modes of regulation are unknown. Leptin is a specific mediator of visceral fatty cells and adiponectin is a mediator of subcutaneous adipocytes.

Key words: trophology; exotrophy; endotrophy; fatty cells; leptin; adiponectin

Для корреспонденции:

Титов Владимир Николаевич, д-р мед. наук, проф., рук. лаб. клин. биохимии липидов
Адрес: 121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, 15а
E-mail: vn_titov@mail.ru

Наука – прибежище разума, в том числе в медицине, в ней веками устоявшиеся догмы по прошествии иногда многих десятилетий лишаются сомнительных оснований и заменяются более совершенными представлениями. Для этой цели мы используем методологические подходы общей биологии, в частности системный подход. Секретию клетками жировой ткани (ЖТ) многих

гуморальных медиаторов исследователи оценивают как что-то из ряда вон выходящее, называют их специфично адипокринами и говорят об эндокринной функции ЖТ [1, 2]. Согласно филогенетической теории общей патологии [3], паракриния – типичное проявление гуморальной регуляции, синтеза и секреции гуморальных медиаторов на ступенях филогенеза во всех паракринно регулируемых сообществах клеток. Десятки гуморальных медиаторов, которые регулируют метаболизм в паракринных сообществах (ПС), мы полагаем, обоснованно называть паракринами: это гуморальные, локальные регуляторы метаболизма. В соответствии с единой технологией становления в филогенезе функциональных систем основные гуморальные медиаторы, которые синтезирует пул клеток рыхлой соединительной ткани (РСТ) в ПС *in vivo*, – одни и те же, включая, как это ни странно, ангиотензин II [4]. Согласно филогенетической теории общей патологии, во всех ПС клетки регуляторного пула РСТ секретируют многие гуморальные медиаторы. Они осуществляют регуляцию на уровне ПС, инициируя превращение их в функциональные и структурные единицы органов и систем органов [5].

На ступенях филогенеза регуляция метаболизма *in vivo* сформировалась последовательно, преемственно, но раздельно на трех разных уровнях: аутокринном – на уровне клеток; в паракринно регулируемых сообществах клеток, позже органах, и на уровне организма. В ПС клетки РСТ синтезируют все гормоны – паракрины; это началось за миллионы лет до становления единой, централизованной системы желез внутренней секреции. В ПС клетки РСТ синтезируют все гормоны, включая инсулиноподобный фактор роста, который миллионы лет в филогенезе проявлял анаболическое действие. Не синтезируют клетки ПС только инсулин; становление биологической функции локомоции и инсулина началось в филогенезе на многие миллионы лет позже.

На ступенях филогенеза при формировании органов и систем органов, централизации биологической функции эндозологии – “чистоты” межклеточной среды, биологической реакции экскреции из разрозненных нефронов сформировались почки. Гуморальная регуляция почек локализована в филогенетически раннем отделе мозга, в ядрах гипоталамуса. Клетки, которые реализуют филогенетически ранние процессы метаболизма *in vivo*, воспринимают только столь же раннюю гуморальную информацию. Согласно методологическим приемам общей биологии, к которым относятся биологическая преемственность, биологическая субординация и единая технология становления в филогенезе функциональных систем, основу централизованной регуляции метаболизма на уровне организма составляет филогенетически ранняя гуморальная секреция в ПС. По нашему мнению, филогенетически поздняя, централизованная, эндокринная система гормональной регуляции *in vivo* на уровне организма – это прообраз (матрица) филогенетически более раннего уровня гуморальной регуляции в ПС. При этом регуляция метаболизма в ПС с уровня нейросекреторных ядер гипоталамуса началась в филогенезе с ранних ступеней формирования организма, третьего этапа регуляции метаболизма.

На более поздних ступенях филогенеза к филогенетически ранней гуморальной регуляции секретами желез внутренней секреции подключилась вегетативная нервная система. Она реализована через нервные волокна и синапсы, в которых электрический сигнал преобразуется в гуморальный. Филогенетически ранние клетки, в частности нефрона, не могут воспринимать

филогенетически поздние электрические сигналы. Последнее, что сформировано в филогенезе, – это предсердия; для регуляции биологической функции нефрона правое предсердие возобновило раннюю в филогенезе гуморальную регуляцию. Ее реализовали фенотипически измененные поперечнополосатые миоциты путем секреции гуморального медиатора – предсердного натрийуретического пептида.

С позиций филогенетической теории общей патологии не является *ponsense* то, что в правом предсердии рядом расположились филогенетически поздний, высокоэффективный атриовентрикулярный узел, электрический осциллятор, который регулирует функцию центрального насоса – сердца, и филогенетически ранняя, образованная на поздних ступенях филогенеза секреция натрийуретического пептида. В первом случае филогенетически поздний электрический сигнал регулирует столь же позднее в филогенезе сердце. Во втором – филогенетически поздний медиатор призван регулировать ранние в филогенезе клетки нефрона.

Физиологические особенности жировых клеток, эндоплазматический стресс, биологические реакции гипертрофии, гиперплазии и апоптоза

Все клетки ЖТ – производные РСТ. Увеличение числа клеток происходит за счет повышения митотической активности их предшественников; зрелые клетки ЖТ не делятся. Клетки запасают жирные кислоты (ЖК) в липидных каплях в цитозоле в форме неполярных триглицеридов (ТГ) – эфиров ЖК с трехатомным спиртом глицерином; размеры клеток ЖТ увеличиваются вследствие активации биологической реакции гипертрофии. У крыс первые 4 нед жизни объем ЖТ возрастает за счет деления предшественников. При перекарпании животные быстро прибавляют в массе тела в первую очередь при активации биологической реакции гиперплазии [6]. В сроки 4–14 нед повышение массы ЖТ определено увеличением как числа жировых клеток (гиперплазия), так и ее размеров – биологическая реакция гипертрофии. Далее увеличение объема ЖТ обеспечивает реализация только биологической реакции гипертрофии.

У человека очертить периоды увеличения объема ЖТ сложнее. В отличие от животных ребенок рождается с запасом ЖТ; это определено активацией биологической реакции гипертрофии и гиперплазии в III триместре беременности. В этот период внутриутробное перекармливание увеличивает число клеток ЖТ, вызывая далее склонность к полноте; количество клеток ЖТ после рождения практически не меняется. В то же время все клетки сохраняют филогенетически раннюю способность наполнять ТГ все вакуоли – капли липидов в цитозоле *in vivo*, формируя депо ЖТ “про запас” и реализуя биологическую реакцию депонирования [7].

Второй период активации гиперплазии клеток ЖТ приходится на пубертатный возраст; в это время *in vivo* происходит оптимальное распределение ЖТ, характерное для взрослых. Перекармливание подростков в это время приводит к увеличению в первую очередь количества гипертрофированных висцеральных клеток ЖТ. Активация биологической реакции гиперплазии клеток в подкожной ЖТ всегда нежелательна; это может быть следствием нарушения функции эндокринных желез или нейросекреторных ядер гипоталамуса.

Когда липидные капли в клетках ЖТ заполнены ТГ, для депонирования ЖК далее происходит активация биологической реакции пролиферации. Если количество запасаемых ТГ и размер липидных капель столь велико, что оно нарушает функцию органелл клетки, чаще эндоплаз-

матической сети и аппарата Гольджи, развивается синдром эндоплазматического стресса [8]. На деформированных шероховатых мембранах эндоплазматической сети при нормальной первичной и вторичной структуре синтезируемых протеинов белки не формируют третичную и четвертичную структуры. Нарушение фолдинга (“сворачивание” протеинов в глобулы), ошибки в третичной и четвертичной структурах, делают секретируемые белки с афизиологичной конформацией молекулы функционально неактивными; они денатурированы с момента синтеза.

Когда в цитозоле клеток ЖТ накапливаются афизиологичные протеины, они нарушают функцию клеток, но накопление ТГ продолжается. Если клетки ЖТ становятся больше физиологичных, пул РСТ на аутокринном уровне реализует биологическую реакцию запрограммированной гибели по типу апоптоза [9]. В результате деструкции клеток формируются тельца апоптоза – биологический “мусор” большой молекулярной массы (> 70 кДа, мол. масса альбумина). “Замусоривание” межклеточной среды (эндогенными флогогенами) активирует биологическую функцию эндоэкологии, биологическую реакцию воспаления. В ПС клетки РСТ усиливают синтез первичных гуморальных медиаторов биологической реакции воспаления – про- и противовоспалительных интерлейкинов [10] и функцию Толл-подобных рецепторов-4 [11]. Одновременно они инициируют синдром системного воспалительного ответа, синдром компенсаторной противовоспалительной защиты и синтез вторичных медиаторов биологической реакции воспаления – белков острой фазы [12]. Если висцеральные жировые клетки реализовали биологическую реакцию гипертрофии, гибель клеток и активация биологической реакции воспаления происходят и без увеличения числа клеток в ЖТ.

Когда в липидных каплях ЖТ преобладают пальмитиновые ТГ – пальмитиновая насыщенная жирная кислота (НЖК) во второй позиции (sn-2) трехатомного спирта глицерина, низка скорость их гидролиза при действии гормонально-зависимой липазы [13] и мала кратность обмена ТГ в липидных каплях [14], жировые клетки вместо депо ЖК становятся источником биологического “мусора” – тельца апоптоза. Будучи клетками РСТ, жировые клетки сами, привлекая только моноциты гематогенного происхождения, формируют биологическую реакцию воспаления. В условиях хронического переизбытка физиологичной по всем параметрам пищи при эндоплазматическом стрессе, гибели части клеток по типу апоптоза формируется очаг (очаги) хронической, асептической биологической реакции воспаления [15].

Согласно филогенетической теории общей патологии, для понимания биологической роли клеток ЖТ и их регуляции на трех уровнях важно проследить становление регуляции их на ступенях филогенеза. При наличии даже большого количества экзогенного субстрата – ЖК аутокринная регуляция останавливает накопление в цитозоле ТГ, если оно превышает физиологичное, не допуская афизиологичного эндоплазматического стресса. Каковы же те механизмы, которые ограничивают накопление липидов в клетках ЖТ на аутокринном уровне?

В филогенезе образование специализированных клеток, для которых депонирование ЖК стало основной функцией, произошло, мы полагаем, в ПС энтероцитов. Они реализуют пассивное всасывание и гидролиз экзогенных липидов, этерификацию ненасыщенных ЖК (ННЖК) с 2–3 двойными связями, полиеновых ЖК (ПНЖК) с 4–6 двойными связями со спиртом глицеринном и образование полярных фосфолипидов, этерифи-

кацию основной массы НЖК + моноеновой ЖК (МЖК) с 1 двойной связью с глицерином и образование неполярных ТГ. Энтероциты секретируют полярные фосфолипиды в межклеточную среду; филогенетически ранний в течение миллионов лет единственный апополипротеин – апоА-I связывает их в липопротеины высокой плотности (ЛПВП). Клетки ПС из ЛПВП пассивно по градиенту концентрации поглощают ННЖК + ПНЖК при перэтерификации между фосфолипидами ЛПВП и плазматической мембраны.

Гидрофобные ТГ в канальцах эндоплазматической сети энтероцитов связывает микросомальный белок, переносящий триглицериды (МБПТ); он формирует, мы полагаем, ранние хиломикроны. Перемещение их по каналам эндоплазматической сети энтероцитов, далее по таким же каналам сети жировых клеток происходит в одном ПС. При этом жировые клетки РСТ депонируют НЖК + МЖК в форме ТГ в липидных каплях цитозоля. Так, мы считаем, сформировались клетки, которые стали поглощать ЖК не в полярных неэтерифицированных ЖК (НЭЖК), а в неполярных ТГ. Жировые клетки стали основой биологической реакции экзотрофии. В межклеточной среде НЭЖК связывает и переносит липидпереносящий белок альбумин; перенос НЖК + МЖК – одна из основных биологических функций белка. Молекула альбумина специфично связывает две НЖК С16 и С18 или МЖК; альбумин не переносит ННЖК, тем более ПНЖК. В пренатальном периоде в отсутствие синтеза альбумина перенос ННЖК и ПНЖК исполняет α -фетопроtein. При депонировании ЖК в ТГ в жировых клетках ПС биологическая реакция экзотрофии заканчивается.

На более поздних ступенях филогенеза при формировании ЛП низкой плотности (ЛПНП) клетки ЖТ стали поглощать ЖК в форме неполярных эфиров со спиртами глицерином, холестерином в форме ТГ и эфиров холестерина. В филогенезе еще позднее при формировании ЛП очень низкой плотности (ЛПОНП), инсулина и биологической функции локомоции инсулинзависимые клетки отработали поглощение НЖК + МЖК в ТГ путем апоЕ/В-100-рецепторного, активного эндоцитоза. Хотя на поздних ступенях филогенеза многие клетки *in vivo* стали активно поглощать ЖК в форме неполярных ТГ в ЛПНП и ЛПОНП, они запасали их для себя, не освобождая в межклеточную среду.

Жировые клетки поглощают ЖК в форме ТГ и депонируют ЖК, освобождают ЖК в межклеточную среду в форме НЭЖК для поглощения их всеми клетками *in vivo*, реализуют биологическую реакцию депонирования ТГ, не допуская нарушения анатомического положения и функции внутриклеточных органелл, в первую очередь эндоплазматической сети. Во всех клетках эта органелла занимает большую часть цитоплазмы. Пассивно (по градиенту концентрации) глюкозу из межклеточной среды поглощают и депонируют все клетки; секретируют ее в плазму крови только перипортальные гепатоциты. Это подчеркивает функциональную общность клеток ЖТ и перипортальных гепатоцитов, которые запасают глюкозу в форме гликогена [16]. Функционально и анатомически клетка РСТ станет жировой, если на аутокринном уровне, позже в ПС заблокировать физиологичные механизмы самоограничения, которые реализуют клетки, запасая в цитозоле оптимальное количество ТГ; сформировать самоограничение на новом физиологичном уровне, характерном для депонирования ТГ; отработать освобождение ЖК в межклеточную среду в форме НЭЖК. Так, в филогенезе изменяется функция клеток, которыми эндокринная система призвана руководить [17].