

вой деятельности, — в 2,75 раза (ОР=3,13), кровотечения — в 4,43 раза (ОР=5,25), несвоевременное излитие околоплодных вод — в 3,37 раза (ОР=3,6), преждевременные роды — в 5,17 раза (ОР=5,5), гнойно-септические осложнения — в 5,94 раза (ОР=4).

Л и т е р а т у р а

1. Елисеев О.М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. - М.: Медицина, 1994. - 320 с.
2. Коренев А.А., Буршинов О.А. Синдром артериальной гипотензии и беременность // Болезни и дисфункция нервной системы у женщин репродуктивного возраста. - Рязань, 1995. - С. 44-46.
3. Кушнир С.М., Антонова Л.К. Вегетативная дисфункция и вегетативная дистония. - Тверь, 2007. - 215 с.
4. Огороков А.Н., Базенко Н.П. Нейроциркуляторная дистония. - М.: Мед. лит., 2004. - 192 с.

5. Потапенко В.П. Низкое давление. Причины и эффективное лечение. - М.: АСТ. - СПб.: Сова, 2007. - 94 с.

6. Шехман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных: учеб. пос. - М.: Триада-Х, 2005. - С. 148-156.

7. Waugh J., Bosio P. et al. Home monitoring of blood pressure in pregnancy at high risk of pre-eclampsia // Eur. J. Obstet. Gynecol. And Reprod. Biol. - 2001. - Vol. 99(1). - P. 109-111.

Координаты для связи с авторами: Пестрикова Татьяна Юрьевна — доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ДВГМУ; Ильиных Ольга Леонидовна — врач акушер-гинеколог Консультативно-диагностического центра «Вивея», тел.: 8-914-152-07-77, e-mail: olga665@mail.ru; Юрасова Елена Анатольевна — доктор мед. наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии ДВГМУ.



УДК 577.352.4 : 618.3 : 616.523 - 036.65

Н.А. Ишутина

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И МИКРОВЯЗКОСТЬ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У ЖЕНЩИН С ОБОСТРЕНИЕМ ГЕРПЕС-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

*Учреждение Российской академии медицинских наук,
Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН,
675000, ул. Калинина, 22, тел.: 8(4162)-52-59-57, г. Благовещенск*

Процессам перекисного окисления липидов (ПОЛ) придают важное значение в нарушении жизнедеятельности клеток и молекулярных механизмов, что связано с образованием свободных радикалов, повреждающих структуру и функцию мембран [9]. Под влиянием промежуточных и конечных продуктов ПОЛ биомембраны обогащаются холестерином, становятся ригидными, пористыми, изменяется форма клетки [8], при этом усиливается их микровязкость и ограничивается подвижность отдельных участков. Это, в свою очередь, приводит к снижению проницаемости мембран для электролитов, ионов и кислорода [5]. В результате может развиваться тканевая гипоксия, которая во многом связана с процессами свободнорадикального ПОЛ, являющегося основной причиной деструкции клеточных мембран и системы антиоксидантной защиты [1, 10].

Следует отметить, что проблеме свободнорадикальных реакций при беременности, осложненной герпес-вирусной инфекцией (ГВИ), посвящены лишь немногочисленные исследования, в том числе опубликованы результаты, полученные нами ранее [3, 6, 7]. Поэтому цель настоящей работы — изучить влияние процессов ПОЛ на структурно-функциональные свойства мембран

эритроцитов у беременных с обострением герпес-вирусной инфекции.

Материалы и методы

В условиях специализированного отделения ДНЦ ФПД СО РАМН проведено исследование процессов ПОЛ сыворотки периферической крови и относительной микровязкости мембран эритроцитов у 45 женщин, перенесших в разные сроки гестации обострение ГВИ (титр антител Ig G к вирусу простого герпеса-1 (ВПГ-1) 1:12800). В качестве группы контроля обследованы 15 практически здоровых беременных на тех же сроках.

Об интенсивности процессов ПОЛ судили по уровню образования конечного продукта реакции — малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови, определение которого производили спектрофлуориметрически [7]. Измерение микровязкости мембран эритроцитов проводили методом латеральной диффузии гидрофобного флуоресцентного зонда пирена. Определение микровязкости основано на образовании эксимеров (активных димеров) пирена в липидном окружении [2]. Флуоресценцию пирена измеряли на спектрофлуориметре «Hitachi» (Япония). Для определения микровязкости липидного бислоя

находили интенсивность флуоресценции или свечения пирена при длине волны возбуждения 334 нм, длине волны мономеров 395 нм, длине волны эксимеров 470 нм. Для определения микровязкости зоны липид-белковых контактов длина волны возбуждения составляла 286 нм, длина волны мономеров — 395 нм, длина волны эксимеров — 470 нм. Оценка микровязкости основывается на вычислении коэффициента эксимеризации пирена ($K_{\text{экс}} = F_{470}/F_{395}$), который равен отношению интенсивности флуоресценции эксимеров к интенсивности флуоресценции мономеров. Коэффициент эксимеризации находится в обратной зависимости от микровязкости.

Титр антител к ВПГ-1 определяли по динамике антител Ig G с помощью стандартных тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск) на микропланшетном ридере «Stat-Fax 2100» (USA). Все исследования были проведены с учетом требований Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правил клинической практики в Российской Федерации», утвержденных Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 226. Полученные данные обработаны методами вариационной статистики с использованием непарного t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных показал, что беременность, осложненная обострением ГВИ, сопровождалась активацией процессов ПОЛ, что выражалось накоплением в сыворотке крови вторичного продукта реакции - МДА (таблица). Так, при обострении ГВИ в I триместре, содержание МДА в сыворотке крови женщин статистически достоверно увеличивалось; во II триместре содержание МДА при высоком титре антител статистически значимо не отличалось от показателя контрольной группы, а к концу срока гестации наблюдалась дальнейшая интенсификация липоперекисления, выражающаяся в более значимых изменениях МДА, по сравнению с кон-

Показатели МДА в сыворотке крови и относительной микровязкости мембран эритроцитов у беременных женщин с обострением ГВИ

Группа	МДА, мкмоль/мл	Эритроциты, Рэ/Рм	
		липидный бислой	зона липид- белковых контактов
I триместр			
Контроль	0,79±0,01	0,98±0,09	1,0±0,07
ГВИ	0,87±0,02,	0,56±0,05	0,79±0,06
P	<0,001	<0,001	<0,05
II триместр			
Контроль	0,92±0,03	0,68±0,05	1,29±0,05
ГВИ	0,97±0,04,	0,47±0,08	0,67±0,07
P	>0,05	<0,05	<0,001
III триместр			
Контроль	0,99±0,06	0,82±0,07	1,13±0,04
ГВИ	1,33±0,03,	0,60±0,05	0,86±0,08
P	<0,001	<0,05	<0,01

Примечание. P — уровень значимости различия между показателями в сравнении с контрольной группой.

Резюме

В работе изучена интенсивность процессов перекисного окисления липидов сыворотки крови и микровязкость мембран эритроцитов у 45 беременных с обострением герпес-вирусной инфекции. Установлено, что обострение герпес-вирусной инфекции в период гестации с титром антител Ig G к вирусу простого герпеса — 1 1:12800 сопровождается увеличением активности свободнорадикального окисления и относительной микровязкости мембран эритроцитов.

Ключевые слова: беременность, герпес-вирусная инфекция, перекисное окисление липидов, микровязкость.

N.A. Ishutina

LIPID PEROXIDATION OF ERYTHROCYTES MEMBRANES AND MICROVISCOSITY OF WOMEN WITH ACUTE HERPES-VIRUS INFECTION

Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiratory of SB RAMS, Blagoveshchensk

Summary

Lipid peroxidation processes intensity in serum and erythrocytes membranes microviscosity in 45 pregnant women with acute herpes-virus infection is studied. It has been revealed that herpes-virus infection exacerbation with antibodies titer to herpes simplex virus-1 Ig G 1:12800 during gestation period was accompanied by increase in free-radical oxidation activity and relative erythrocytes membranes microviscosity.

Key words: pregnancy, herpes-virus infection, lipid peroxidation, microviscosity.

тролем. Образующиеся в большом количестве пероксидные радикалы вызывают нарушения структуры липидов, а, следовательно, и мембран клеток [1, 8, 9].

У беременных с обострением ГВИ наблюдалось изменение микровязкости мембран эритроцитов по сравнению с контрольной группой (таблица). Так, при обострении ГВИ в I и во II триместрах беременности коэффициент эксимеризации пирена в липидном бислое был достоверно снижен. В зоне липид-белковых контактов также наблюдалось достоверное снижение коэффициента эксимеризации пирена (таблица), по сравнению со здоровыми беременными, что характеризовало увеличение микровязкости эритроцитарных мембран в период высокоактивной ГВИ. В III триместре гестации при активации вируса герпеса сохранялись нарушения функции эритроцитов, заключающиеся в повышении относительной микровязкости.

Представленные данные свидетельствовали о том, что у беременных с обострением ГВИ имеет место изменение микровязкости мембран эритроцитов при титре антител к ВПГ-1 1:12800. С учетом изменений изучаемых показателей можно предположить, что первоначально при обострении ГВИ у беременных изменялась структура мембран в результате активации ПОЛ, а затем уже в значительной мере увеличивалась их микровязкость.

При изучении фосфолипидного состава мембран эритроцитов нами были выявлены структурные измене-

ния, которые заключались в снижении содержания фосфатидилэтаноламина, фосфатидилхолина, в увеличении концентрации сфингомиелина и специфического маркера мембранодеструкции лизофосфатидилхолина [4]. Данные изменения метаболизма фосфолипидов мембран эритроцитов у женщин с обострением ГВИ, в сторону увеличения токсического продукта лизофосфатидилхолина, являлись, по нашему мнению, причиной нарушения такого важного свойства биомембран, как относительная микровязкость, по изменению которой можно судить о нарушениях функциональных особенностей эритроцитов как «резервуара» для переноса молекул кислорода и углекислого газа в фетоплацентарной системе и о возникновении гипоксического состояния [4].

Таким образом, обострение ГВИ в период беременности сопровождается активацией процессов ПОЛ, в результате чего происходит структурная реорганизация клеточных мембран, что отражается на функциональных свойствах мембран эритроцитов, а именно относительной микровязкости. Увеличение микровязкости мембран, по-видимому, будет сопровождаться нарушением функционирования их транспортных и ферментных систем и изменением метаболического состояния всей клетки. Стойкие нарушения структурно-метаболического статуса и функциональной активности эритроцитов, активация процессов перекисидации липидов, возникающие при обострении ГВИ, могут явиться причиной развития гемолитических анемий и нарушения окислительно-восстановительных процессов, способствовать усугублению проявлений тканевой гипоксии в организме беременной, развивающегося плода и в последующем новорожденного ребенка.

Л и т е р а т у р а

1. Барабой В.А., Брекман И.И., Голотин В.Г. и др. Перекисное окисление липидов и стресс. - СПб., 1992. - 28 с.
2. Добрецов Г.Е. Флуоресцентные зонды в исследовании клеток, мембран и липопротеинов. - М.: Наука, 1989. - С. 191-206.

3. Дорофиев Н.Н., Ишутина Н.А. Изменение состава липидного спектра сыворотки крови у женщин во время беременности при поражении организма герпес-вирусной инфекцией // Бюл. физиол. и патол. дыхания. - Вып. 28. - С. 29-32.

4. Ишутина Н.А. Зависимость микровязкости мембран эритроцитов от фосфолипидного состава при беременности, осложненной герпес-вирусной инфекцией // Бюл. физиол. и патол. дыхания. - Вып. 28. - С. 25-28.

5. Коломийцева А.Г., Черненко Т.С. Липиды сыворотки крови и мембран эритроцитов у беременных с поздними токсикозами // Акуш. и гинекол. - 1986. - №4. - С. 22-26.

6. Луценко М.Т., Довжикова И.В., Соловьева А.С. и др. Фетоплацентарная система при герпесной инфекции. - Благовещенск, 2003. - 200 с.

7. Попова Ю.А. Состояние процессов перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и липидного обмена сыворотки крови беременных, больных хронической герпес-вирусной инфекцией // Бюл. физиол. и патол. дыхания. - 2003. - Вып. 14. - С. 19-21.

8. Сотникова Л.Г., Наумова А.В., Кузнецова А.В. Значение некоторых показателей липидной перекисидации эритроцитарных мембран при позднем токсикозе беременных // Акуш. и гинекол. - 1986. - №4. - С. 20-22.

9. Шалина Р.И., Джигелева Г.Д., Куш И.Б. и др. Особенности структуры эритроцитарных мембран у беременных с поздним токсикозом // Акуш. и гинекол. - 1986. - №4. - С. 28-32.

10. Hochachka P.W., Clarc C.M., Brown W.D. The brain at high altitude: hypo metabolism as a defence against chronic hypoxia? // J. Cerebr-Blood-From-Metab. - 1994. - Vol. 14, №4. - P. 671-679.

Координаты для связи с автором: Ишутина Наталья Александровна — канд. биол. наук, ст. науч. сотр. Лаборатории механизмов этиопатогенеза и восстановительных процессов дыхательной системы при НЗЛ Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания, тел.: 8(4162) 52-59-57, 8-914-554-97-64, e-mail: ishutina-na@mail.ru.

