

- chem. Biophys. Res. Comm. 1993. Vol. 193, No. 7. P. 1076–1082.
9. Niidome T., Morimoto N., Iijima S. et al. Mechanisms of cell death of neural progenitor cells caused by trophic support deprivation // *Eur. J. Pharmacol.* 2006. Vol. 548, No. 1–3. P. 1–8.
 10. Sánchez C.A., Hallberg J., Lundberg J.O. et al. Nasal nitric oxide and regulation of human pulmonary blood flow in the upright position // *J. Appl. Physiol.* 2010. Vol. 108, No. 1. P. 181–188.
 11. Tham C.L., Liew C.Y., Lam K.W. et al. A synthetic curcuminoid derivative inhibits nitric oxide and proinflammatory cytokine synthesis // *Eur. J. Pharmacol.* 2010. Vol. 628, No. 1–3. P. 247–254.
 12. Thermos K. Novel signals mediating the functions of somatostatin: the emerging role of NO/cGMP // *Mol. Cell Endocrinol.* 2008. Vol. 286, No. 1–2. P. 49–57.
 13. Tzeng S.F., Huang H.Y. Downregulation of inducible nitric oxide synthetase by neurotrophin-3 in microglia // *J. Cell. Biochem.* 2003. Vol. 90, No. 2. P. 227–233.
 14. Weinberger B., Fakhrzadeh L., Heck D.E. et al. Inhaled nitric oxide primes lung macrophages to produce reactive oxygen and nitrogen intermediates // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998. Vol. 158, No. 3. P. 931–938.

Поступила в редакцию 12.03.2011.

NITRIC OXIDE SYNTHASES OF MAST CELLS OF MUCOUS COAT OF RAT'S MAXILLARY SINUS IN CASE OF MAXILLARY NERVE INJURY

S.S. Edranov

Vladivostok State Medical University (2 Ostryakova Av. Vladivostok 690950 Russia)

Summary – The paper provides results of research into localisation of nitric oxide synthase in mast cells of mucous coat of 15 sexually mature rats under the conditions of experimental injury of maxillary nerve, and indicates that the lesions in the mucous coat have resulted from deafferentation occurred right after the injury. The mast cells produced nitric oxide synthase and degranulated in the area of the injury. The authors consider that the nitric oxide synthase-inducing mast cells mediate the trophic (protective) and/or toxic effects from the nitric oxide during reconvalescence period after the experimental injury of the maxillary nerve.

Key words: nitric oxide, mucous membrane, deafferentation.

Pacific Medical Journal, 2011, No. 4, p. 53–56.

УДК 616.71-007.235:616.12-008.331-07

ХОЛЕСТЕРИНОВЫЙ ОБМЕН В ПЛАЦЕНТЕ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

М.Т. Луценко, И.В. Довжикова

Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН (675000 г. Благовещенск, ул. Горького, 95а)

Ключевые слова: плацента, холестерин, гормоны, герпесвирусная инфекция.

Во время беременности вырабатывается целый ряд стероидных гормонов, крайне необходимых для развития плода и родовой деятельности. Формирование этих гормонов происходит за счет холестерина плаценты. Вирусные повреждения организма матери во время гестации угнетают процесс образования не только стероидных гормонов, но и содержание источника их образования – холестерина. В работе изложен материал, отражающий изменение содержания холестерина в плаценте и уровней гормонов в плаценте и периферической крови 30 беременных, перенесших во время гестации обострение герпесвирусной инфекции.

Холестерин – стероид, который играет в организме незаменимую роль, принимая участие в построении клеточных мембран, формировании желчных кислот и стероидных гормонов [4–6, 8]. Биосинтез холестерина происходит и в плаценте, которая во время беременности становится источником стероидных гормонов [3, 7–9]. При обострении герпесвирусной инфекции у беременных отмечается снижение содержания плацентарных гормонов как в периферической крови, так и в самой плаценте [1, 2]. Это снижение, по-видимому, связано с недостаточным содержанием холестерина как источника образования гормонов.

Целью настоящего исследования является попытка показать, что уровень содержания холестерина в

плаценте беременных зависит от степени агрессивности герпесвирусной инфекции, которую беременная перенесла в третьем триместре.

Материал и методы. У 30 беременных с обострением герпесвирусной инфекции в третьем триместре определяли содержание холестерина и плацентарных гормонов в гомогенате плаценты. Контролем послужили 20 плацент от женщин, не болевших на протяжении всего периода гестации.

Титр антител в крови к вирусу герпеса I типа по динамике антител иммуноглобулина G и содержание холестерина в гомогенате плаценты определяли спектрофотометрическим методом с использованием стандартных наборов ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск) на приборе Stat Fax 2100 Plus (USA). Уровень эстрадиола, эстриола и прогестерона определяли иммуноферментным методом с помощью реагентов ЗАО НВО «Иммунотех» (Москва), дегидроэпиандростеидиола сульфата (ДЭАС) – с помощью реагентов ЗАО «Алкор Био» (Санкт-Петербург). Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием t-критерия Стьюдента.

Работа выполнена на базе стационара акушерского отделения клиники Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН. Все исследования проведены с учетом требований Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских

Луценко Михаил Тимофеевич – д-р мед. наук, профессор, действительный член АМН РФ, заведующий лабораторией ДНЦ физиологии и патологии дыхания СО РАМН; e-mail: lutcenkomt@mail.ru

Таблица

Содержание стероидных гормонов в периферической крови беременных на различных этапах гестации при обострении герпесвирусной инфекции

Срок беременности	ДЭАС, мкмоль/л	Эстрадиол, пмоль/л	Эстриол, нмоль/л	Прогестерон, нмоль/л	17-кетостероиды, мкмоль/сут
10–12 недель	6,75±0,40	26738,1±201,0	26,03±0,10	138,3±4,1	39,91±1,65
Контроль	13,31±0,80	29656,5±185,0	57,60±0,40	183,7±6,9	52,05±0,92
14–24 недели	7,48±0,60	24194,3±169,0	29,15±0,60	131,9±7,1	67,67±1,51
Контроль	12,15±0,90	29788,0±176,0	48,58±0,50	211,4±12,3	71,23±2,02
28–34 недели	5,18±0,60	19031,1±151,0	41,64±0,10	125,2±1,9	97,85±2,91
Контроль	8,48±0,30	31531,2±147,0	90,57±0,30	257,2±2,9	105,10±2,67

исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными приказом Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003 г.

Результаты исследования и обсуждение полученных данных. По мере нарастания титра антител к вирусу герпеса в крови снижалось содержание холестерина в гомогенате плаценты. Так, при титре антител 1:1600 в гомогенате плаценты содержалось 1,92±0,07 мкмоль/л холестерина. При нарастании титра до 1:3200 содержание холестерина снижалось до 1,19±0,05 мкмоль/л и удерживалось примерно на одном уровне (1,13±0,06 мкмоль/л) и при титре антител к вирусу герпеса 1:6400. Если же при обострении инфекции уровень титра антител увеличивался до 1:12800, содержание холестерина в плаценте снижалось до 0,97±0,03 мкмоль/л. Все перечисленные показатели статистически значимо отличались от показателя контроля – 2,58±0,09 мкмоль/л.

При обострении во время беременности герпесвирусной инфекции в гомогенате плаценты статистически значимо снижалось содержание ДЭАС (до 0,27±0,03 нмоль/л, контроль – 0,62±0,04 нмоль/л). Уровень эстрадиола при титре антител 1:12800 составил 19031±151 пмоль/л (контроль – 29138,7±102,7 пмоль/л). Концентрация эстриола в гомогенате плаценты при вирусном поражении организма беременной составила 3,57±0,91 нмоль/л (контроль – 31,12±0,995 нмоль/л), прогестерона – 23,40±5,70 нмоль/л (контроль – 152,2±38,9 нмоль/л).

Исследуя периферическую кровь беременных на различных этапах гестации при обострении герпесвирусной инфекции (титр антител к вирусу – 1:12800), мы обнаружили, что снижение содержания холестерина в плаценте отражалось на уровне стероидных гормонов в крови (табл.).

Таким образом, мы установили, что обострение герпесвирусной инфекции во время беременности приводит к подавлению синтеза холестерина в плаценте, что и подтверждается снижением его содержания в гомогенате этого органа и в периферической крови беременных. Это ведет к снижению содержания в плаценте и в периферической крови ключевых плацентарных гормонов.

Литература

1. Андриевская И.А. Нейрогормональные отношения у беременных с герпесвирусной инфекцией // Молодежь XXI века: шаг в будущее: материалы пятой региональной научно-практической конференции. Благовещенск, 2004. Т. 3. С. 38–40.
2. Андриевская И.А. Состояние процессов стероидогенеза в системе мать–плацента–плод при герпесе // Бюллетень физиологии и патологии дыхания СО РАМН. Благовещенск, 2004. Вып. 17. С. 65–68.
3. Довжикова И.В. Изменение ферментативной активности Пβ-гидроксистероиддегидрогеназы I и II типов в гомогенате беременных с обострением герпетической инфекции // Успехи современного естествознания. 2008. № 12. С. 40–41.
4. Клебанов Г.И., Парнев О.М., Э.М. Туркменова и др. Влияние холестерина на стабильность мембран липосом // Биологические мембраны. 1986. Т. 3, № 11. С. 1152–1158.
5. Климов А.Н., Накульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. СПб.: Питер Ком, 1999. 512 с.
6. Лопухин Ю.М., Арчаков А.И., Владимиров Ю.А. Холестериноз. М.: Медицина, 1983. 352 с.
7. Луценко М.Т., Довжикова И.В., Соловьева А.С., Андриевская И.А. Механизмы изменений иммунной системы у беременных с герпесвирусной инфекцией. Благовещенск: Сибирского отделения РАМН–Министерство образования Российской Федерации, 2007. 171 с.
8. Луценко М.Т., Андриевская И.А. Состояние фетоплацентарного барьера при герпесвирусной инфекции у беременных // Бюллетень СО РАМН, 2008. № 5. С. 142–147.
9. Цирельников Н.И. Гистофизиология плаценты человека. Новосибирск: Наука, 1980. 183 с.

Поступила в редакцию 28.04.2011.

CHOLESTEROL METABOLISM IN PLACENTA DURING PREGNANCY COMPLICATED BY HERPES VIRUS INFECTION

M.T. Lutsenko, I.V. Dovzhikova

Far-Eastern Research Centre of Respiration Physiology and Pathology of the Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences (22 Kalinina St. Blagoveshchensk 675000 Russia)

Summary – The pregnancy induces production of a number of steroid hormones known to be very necessary for foetal development and labour. These hormones are produced due to cholesterol and placenta. The virus-induced lesions found in mother's organism during gestation period inhibit production of steroid hormones and contents of their source, i.e. cholesterol. The paper describes data that confirm varying cholesterol content in placenta and hormone level in both placental and peripheral blood of 30 pregnant women suffered from herpes-virus infection during gestation period.

Key words: placenta, cholesterol, hormones, herpes virus infection.

Pacific Medical Journal, 2011, No. 4, p. 56–57.