

ганглиозид неактивен. Для проявления его активности, важное значение, по-видимому, имеет транслокация части субъединиц белковой молекулы с наружной стороны мембраны на внутреннюю и образование комплекса между этой частью и аденилатциклазой [3]. Хотя связывание бактериальных токсинов не может быть нормальной функцией ганглиозидов, приведенные данные приводят на мысль, что такие гликолипиды, возможно, служат в качестве рецепторов для определенных медиаторов, осуществляющих нормальную связь между клетками [5].

Подобно всем липидам, ганглиозиды представляют собой амфипатические молекулы, которые особенно часто встречаются в мембранах нервных тканей и которые обуславливают предпочтительное связывание нейротропных веществ [3]. Ганглиозиды, как специфические липиды плазматических мембран, играют особую роль в межклеточных взаимодействиях контактоспособных клеток [8, 9, 10]. На клетках опухолей и зародышах морского ежа было показано, что некоторые фракции ганглиозидов защищают клетки от цитотоксического действия многих биологически активных веществ [9, 10]. Таким образом, ганглиозиды – это гликолипиды со сложным строением и множеством функций, требующие более подробного изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия.-М.: Медицина, 1983.-541 с.

2. Бурников Г.А., Звездина Н.Д., Маркова Л.Н. и др. О возможном механизме регуляции функции медиаторов в процессах донервного эмбриогенеза //Журн. эвол. биохим. и физиол.-1973.-Т.9, №4.-С.335-340.

3. Зенгбуш П. Молекулярная и клеточная биология.-М.: Мир, 1982.-Т.2.-431 с.

4. Крепе Е.М. Липиды клеточных мембран.-Л.: Наука, 1981.-388 с.

5. Молекулярная биология клетки/Альберте Б., Брей Д., Льюис Дж. и др.-М.: Мир, 1986.-Т.2.-318 с.

6. Основы биохимии/Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э. и др.-М.: Мир, 1981.-Т.2.-829 с.

7. Проказова Н.В., Кочаров С.Л., Звездина Н. Д. и др. Зависимость ганглиозидного состава асцитной карциномы Эрлиха от плотности клеточной популяции//Биохимия.-1978. - Т.43, №10. - С.1805-1808.

8. Brady R.G., Fishman P.N. Biosynthesis of glycolipids in virus transformed cells//Biochem. Biophys. Acta.-1974.-Vol.355, №2.-P.121-148.

9. Hakomori S. Tumor lipids. Biochemistry and metabolism//Amer. Oil. Chem. Soc., Illinois, Press Champaign.-1973.-P.325-348.

10. Hakomori S. Structures and organization of cell surface glycolipids dependency on cell growth and malignant transformation//Biochem. Biophys. Acta.-1975.-Vol.355, №2, P.121-148.

11. Roseman S. The synthesis of complex carbohydrates by multiglycosyltransferase system and their potential function in intercellular adhesion//Chem. Phys. Lipids.-1970.-Vol.5, №1.-P.270-297.



УДК 577.118:612.1:618.3:616.523

Н. А Ишутина

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ГЕРПЕС-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

РЕЗЮМЕ

С целью изучения микроэлементного обмена беременных женщин, больных хронической герпес-вирусной инфекцией, проведено исследование железа, меди и цинка в плазме крови.

Установлено, что при обострении хронической герпес-вирусной инфекции наблюдается снижение количества железа и цинка во II и III триместрах беременности.

SUMMARY

N.A.Ishutina

MICROELEMENT METABOLISM PECULIARITIES ON PERIPHERAL CIRCULATION IN PREGNANT PATIENTS WITH CHRONIC HERPES VIRUS INFECTION

To study microelement metabolism of pregnant women with chronic herpes virus infection we analyzed the content of ferum copper and zink in blood plasma.

We observed decrease in the content of ferum and zink in pregnant patients with chronic herpes virus infection during II and III trimester of gestation period.

Организм здорового человека обладает достаточно четкой саморегулирующей системой гомеостаза, в которой определенную роль играют и микроэлементы (МЭ) [1].

Беременность является одним из факторов развития дисбаланса МЭ, особенно меди, цинка и железа. Есть достаточно сведений о том, что нарушение обмена МЭ, наблюдаемое при патологически протекающей беременности в организме матери, обязательно сопровождается нарушениями обмена МЭ у плода [2].

Инфекционные и особенно вирусные заболевания занимают одно из ведущих мест среди невынашивания беременности, патологии плода и новорожденного [5]. Проблема герпетической инфекции в последние годы становится более значимой в связи с ростом частоты заболеваний этой патологией. В настоящее время считают, что эта инфекция является одной из распространенных у человека, существующей преимущественно в латентной форме. В настоящее время известно, что вирус простого герпеса вызывает сепсис новорожденных, менингоэнцефалиты, кератоконъюнктивиты, гепатиты и поражения других органов [7].

Актуальность нашего исследования обусловлена отсутствием данных об обмене МЭ в биологической системе мать-плацента-плод у беременных женщин, больных хронической герпес-вирусной инфекцией (ХГВИ). Целью данной работы явилось изучение обмена железа, меди и цинка в плазме крови беременных женщин с ХГВИ.

Материал и методы

Было обследовано 94 беременных и 10 небеременных женщин в возрасте от 18 до 36 лет. Контрольную группу составили 26 практически здоровых беременных женщин.

Обследование беременных женщин проводилось до и после проводимого лечения: в I триместре – традиционным методом, включающим препараты железа; иммуноглобулином с титром антител к вирусу простого герпеса – во II триместре и препаратом «Виферон-2» (ЗАО «БКИ», Москва) после 28 недели беременности. Диагноз ставили на основании характерной клинической картины и подтверждали иммуноферментным анализом. Кровь для исследования забирали из локтевой вены утром натощак, в сухую пробирку без консерванта. После отстаивания и центрифугирования полученная сыворотка использовалась для дальнейшего анализа.

Для определения сывороточного железа (Fe), меди (Cu), цинка (Zn) применялся атомно-абсорбционный спектрофотометрический анализ. Обработку сыворотки для анализа проводили по методике Т.И.Мажельской [6]. Анализ образцов производился на атомно-абсорбционном спектрофотометре «Квант» (Россия). Обработку сыворотки для опреде-

ления общей железо-связывающей способности сыворотки (ОЖСС), проводили с помощью коммерческих наборов фирмы Lachema (Чехия) с последующим атомно-абсорбционным спектрофотометрическим анализом. Определение латентной железо-связывающей способности (ЛЖСС) и коэффициент насыщения трансферрина (Кт) производили расчетным методом [4].

Математическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере. Достоверность различий определяли по критерию Стьюдента (t).

Результаты исследования и их обсуждение

Исследование показателей метаболизма МЭ, произведенное у практически здоровых беременных, показало, что во время нормально протекающей беременности в периферической крови происходит увеличение содержания сывороточного железа (табл. 1, 2, 3). Если в I и II триместрах беременности имеется только тенденция ($p > 0,05$), то в III триместре уровень железа увеличился достоверно, по сравнению с небеременными женщинами ($p < 0,05$). Уровень ОЖСС в зависимости от срока беременности изменялся неоднозначно. В I триместре ОЖСС определялось на уровне показателей небеременных женщин, во II триместре отмечалась тенденция к снижению, в III триместре ОЖСС достоверно повышалось ($p < 0,05$). Снижение ОЖСС во II триместре компенсировалось существенным увеличением насыщения трансферрина ($p < 0,01$). Таким образом, направленность обмена железа характеризуется увеличением трансферринового пула железа на протяжении всей беременности. Это повышение, по нашему мнению, является компенсаторным и направленно на восполнение затрат железа в этот период.

У здоровых беременных женщин, в периферической крови, наблюдается тенденция к повышению количества меди во II триместре до $1,5 \pm 0,18$ мкг/мл и в III триместре до $2,34 \pm 0,11$ мкг/мл ($p < 0,001$) по сравнению с данными небеременных женщин ($1,18 \pm 0,14$ мкг/мл). Содержание цинка практически не отличалось от показателей небеременных женщин, что совпадает с литературными данными и объясняется регуляторным механизмом, определяющим поступление МЭ в организм плода [1].

При обострении ХГВИ в I триместре беременности в периферической крови количество меди практически не отличалось от показателей контрольной группы (см. табл. 1). Количество цинка несколько снижается. Более выражено снижение концентрации сывороточного железа: $1,02 \pm 0,17$ мкг/мл. Такие же изменения МЭ обмена наблюдаются и у женщин с ХГВИ в стадии ремиссии.

Во II триместре беременности в периферической крови отмечается достоверное понижение количества цинка при обострении ХГВИ (см. табл. 2). После лечения количество цинка не достигает показателей контрольной группы. Количество меди изменялось неоднозначно. При обострении ХГВИ концентрация меди находилась на уровне показателей контрольной группы и лишь несколько снижалась после лечения.

Таблица 1

Показатели микроэлементного состава в периферической крови у беременных с ХГВИ (I триместр)

Группы	Cu, мкг/мл	Zn, мкг/мл	Fe, мкг/мл	ОЖСС, мкг/мл	ЛЖСС, мкг/мл	Кт, %
Обострение до лечения после лечения	1,28±0,14 1,05±0,13	1,10±0,07 1,13±0,09	1,02±0,17 1,09±0,09	3,59±0,26 3,92±0,40	2,56±0,41 2,87±0,45	31,0±6,5 29,0±3,42
Ремиссия до лечения после лечения	1,18±0,07 1,33±0,09	1,13±0,08 1,19±0,08	1,06±0,06 1,11±0,08	3,73±0,17 0,69±0,14	2,69±0,18 2,67±0,17	28,7±2,07 30,4± 2,3
Контрольная группа	1,21±0,12	1,27±0,1	1,23±0,17	3,42±0,18	2,44±0,32	37,5±3,2
Небеременные женщины	1,18±0,14	1,32±0,58	1,25±0,25	3,29±0,22	2,06±0,27	35,3±15,1

Таблица 2

Показатели микроэлементного состава в периферической крови у беременных с ХГВИ (II триместр)

Группы	Cu, мкг/мл	Zn, мкг/мл	Fe, мкг/мл	ОЖСС, мкг/мл	ЛЖСС, мкг/мл	Кт, %
Обострение до лечения после лечения	1,52±0,09 1,43±0,10	0,94±0,08** 0,99±0,13*	0,87±0,07** 0,98±0,07**	4,24±0,28** 3,82±0,19**	3,37±0,33* 2,84±0,23	23,0±3,0*** 26,0±2,3***
Ремиссия до лечения после лечения	1,33±0,08 1,36±0,09	1,15±0,08 1,19±0,08	1,03±0,05* 1,06±0,65	3,86±0,17** 3,73±0,18*	2,93±0,16* 2,68±0,20	27,0±1,9*** 30,0±2,3**
Контрольная группа	1,50±0,18	1,43±0,13	1,24±0,07	2,95±0,21	2,1±0,31	43,9±3,4

Примечание: здесь и далее достоверность различий показателей с контрольной группой: * $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$.

Во время ремиссии количество меди было ниже показателей контрольной группы. Во II триместре содержание железа в группе беременных с обострением ХГВИ достоверно снижалось до $0,87\pm0,07$ мкг/мл ($p<0,01$). Известно, что ОЖСС может косвенно свидетельствовать об уровне трансферрина [4], повышение которого может в определенной степени указывать на наличие скрытого дефицита железа [3]. Содержание ОЖСС в этой группе больных имело более высокое значение $4,28\pm0,28$ мкг/мл ($p<0,01$), что свидетельствует о напряжении процессов метаболизма железа и возникновении его скрытого дефицита у беременных женщин с обострением ХГВИ. После лечения количество железа повышается с достоверным снижением ОЖСС ($3,82\pm0,19$ мкг/мл), но остается ниже показателя у здоровых беременных женщин. Возможно, перенесенная вирусная инфек-

ция и явилась фактором возникновения нарушения метаболизма железа. Изменения обмена железа, наблюдаемые при ХГВИ в стадии ремиссии, менее выражены.

В III триместре беременности в период обострения ХГВИ в периферической крови наблюдалось достоверное снижение меди до $1,59\pm0,18$ мкг/мл ($p<0,01$) по сравнению с показателями контрольной группы (табл. 3). Такие же значения концентрации меди отмечались и у беременных с ХГВИ в стадии ремиссии. Обнаружено также достоверно снижалось количество цинка до $1,08\pm0,01$ мкг/мл ($p<0,001$) и $1,16\pm0,15$ мкг/мл в стадии обострения и клинической ремиссии, соответственно. После лечения количество цинка повышается до $1,15\pm0,10$ мкг/мл ($p<0,01$) и $1,21\pm0,15$ мкг/мл (см. табл. 3). Содержание железа в III триместре у больных ХГВИ в стадии обострения

Таблица 3

Показатели микроэлементного состава у беременных с ХГВИ в III триместре

Группы	Cu, мкг/мл	Zn, мкг/мл	Fe, мкг/мл	ОЖСС, мкг/мл	ЛЖСС, мкг/мл	Кт, %
Обострение до лечения после лечения	1,59±0,18** 1,52±0,27*	1,08±0,1*** 1,15±0,10**	0,9±0,05*** 0,99±0,05**	3,84±0,28 3,53±0,26	2,96±0,28 2,75±0,18	22,0±2,8* 26,0±2,5
Ремиссия до лечения после лечения	1,59±0,10 1,63±0,10	1,16±0,16 1,21±0,15	0,94±0,13* 1,02±0,10*	3,98±0,24 3,56±0,13	3,02±0,34 2,55±0,22	26,7±4,1 31,7±4,8
Контрольная группа	2,34±0,11	1,44±0,08	1,35±0,09	3,84±0,38	2,53±0,34	31,0±2,2

достоверно снижалось до $0,90 \pm 0,05$ мкг/мл ($p < 0,001$) и повышалось после лечения по сравнению с показателями контрольной группы ($p < 0,01$). Уровень ОЖСС соответствовал значениям здоровых беременных. Аналогичные нарушения обмена железа наблюдаются и у женщин с ХГВИ в стадии ремиссии.

Таким образом, результаты изучения МЭ обмена свидетельствуют о влиянии ХГВИ на метаболизм железа, меди и цинка. Осложнение беременности вирусной инфекцией, возможно, является фактором дисбаланса данных МЭ. При этом происходит снижение железа и цинка, особенно при обострении ХГВИ во II и III триместрах беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Микроэлементозы человека/А.П.Авцын, А.А.Жаворонков, М.А.Риш, Л.С.Строчкова, -М.: Медицина, 1991. - 496 с.
2. Бабенко Г.А., Решеткина Л.П. Применение микроэлементов в медицине. - Киев, 1971. - 220 с.
3. Колпакова А.В., Седов К.Р., Максимов Н.Г.

Содержание некоторых биоэлементов и парамагнитные характеристики биосред больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких на Севере//Пульмонология.-1995. -№3.-С.70-74.

4. Клиническая оценка лабораторных тестов: Пер. с англ./ Под ред. Н.У.Тица. - М.: Медицина, 1986. - 480 с.

5. Малевич Ю.К., Коломиец А.Г. Патогенез перинатальной герпетической инфекции //Вопр. охр. материнства и детства.-1987.-Т.32, №1.-С.64-68.

6. Мжельская Т.И. Определение содержания меди, железа и цинка в сыворотке крови с помощью атомно-адсорбционного спектрофотометра «Спектр» //Лаб. дело.-1976.-№4.-С.229-232.

7. Ярославский В.К., Михайлова Л.Е., Выдумкина С.П. и др. Влияние герпетической инфекции на исход беременности и родов для матери и плода //Герпес (этиология, диагностика, клинико-анатомические проявления): Сб. науч. трудов под ред. проф. А.В.Цинзерлинга.-Л., 1988.-С. 53-59.

