

присутствии инфузиолога один раз в три дня – всего 5 инфузий. Под влиянием проведенной терапии отмечено значительное улучшение феррокинетики показателей. На фоне проводимого лечения значительно повысился уровень гемоглобина и в среднем составил 95.8 ± 1.8 г/л (исходный показатель – 63.3 ± 1.9 г/л), СФ – до 13.5 ± 1.5 мг/л (до лечения – 7.6 ± 1.2 мг/л), снизилась ОЖСС – 59.7 ± 0.5 ммоль/л (исходный показатель – 96.5 ± 0.2 ммоль/л), увеличился также КНТЖ – $47.6 \pm 0.7\%$ (до лечения – $12.1 \pm 0.2\%$). Повышение КНТЖ и СФ в сыворотке крови свидетельствует о восполнении запасов железа в депо, что в дальнейшем будет способствовать поступлению железа в костный мозг для нужд эритропоэза. Полной гематологической ремиссии достичь не удалось, что, по-видимому, связано с очень небольшим промежутком времени, который отводился для лечения МРЖ в стационаре, куда они поступали уже непосредственно перед родоразрешением. Таким образом, применение препарата Венофер в комплексной терапии ЖДА тяжелой степени позволяет значительно улучшить феррокинетику показатели и добиться клинической ремиссии.

ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОГО УЧАСТИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Быкова Н.В., Панкрушина А.Н.
*Тверской государственный университет
Тверь, Россия*

За последние 25 лет накопилось достаточно много экспериментальных и клинических данных, свидетельствующих об участии некоторых вирусов в патогенезе атеросклероза. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) является таким же важным фактором риска атеросклероза, как курение, сахарный диабет, артериальная гипертензия и гиперхолестеринемия. Считают, что цитомегаловирусы способны повышать атерогенность липопротеидов низкой плотности за счет стимуляции перекисного окисления липидов и понижать активность лизосомальных и цитоплазматических ферментов, осуществляющих гидролиз эфиров холестерина, подавляя антикоагулянтные свойства эндотелия. Приблизительно в 30% случаев выраженные атеросклеротические поражения сосудов имеют место при нормальном или незначительно повышенном уровне холестерина. Убедительных объяснений этому факту в литературе в настоящее время нет. Можно предположить, что инфекции, идущие с поражением эпителиальных клеток, могут вызывать сращивание эндотелия с обнажением участков неклеточного вещества. При этом липопротеиды низкой и очень низкой плотности (ЛПНП,

ЛПОНП) связываются с отдельными компонентами (в основном дерматан-сульфатом). При достаточно выраженном процессе можно предполагать снижение концентрации ЛПНП и ЛПОНП в крови и холестерина, как компонента этого класса липопротеидов за счет их потребления.

Целью настоящей работы явилась проверка этого предположения на модели цитомегаловирусной инфекции.

Было обследовано 60 человек (женщин и мужчин) в возрасте от 20 до 45 лет.

Контрольную группу составили 20 человек с отрицательными результатами определения маркеров ЦМВ – антител классов IgG и IgM.

Группу 1 составили 30 человек с наличием антител класса IgG (IgG⁺).

Группу 2 – 10 человек с наличием антител класса IgM (IgM⁺)

У всех больных в сыворотке крови определяли уровень общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности; фракции общих липидов методом тонкослойной хроматографии на силикагеле.

При анализе данных концентрации холестерина сыворотки крови у больных группы 1 с наличием антител класса IgG⁺ к ЦМВ было выявлено, что группа является неоднородной, и в ней можно выделить следующие подгруппы:

- лиц с концентрацией антител IgG⁺ более 18 международных единиц (МЕ)

- лиц с концентрацией антител IgG⁺ менее 18 МЕ

Такое разделение основывалось на том, что у людей с большой концентрацией антител класса IgG⁺ к ЦМВ (в нашем случае больше 18 МЕ) высока вероятность активного процесса реактивации цитомегаловирусной инфекции.

Было выявлено снижение концентрации холестерина в сыворотке крови в группе с содержанием антител класса IgG более 18 МЕ (4.94 ± 1.08 ммоль/л) по сравнению с группой с содержанием антител менее 18 МЕ (5.8 ± 1.72 ммоль/л), так и с контрольной группой (5.29 ± 1.05 ммоль/л). Так как высокие величины содержания антител мы расценивали как реактивацию имеющейся цитомегаловирусной инфекции, можно предположить, что активное размножение вируса при реактивации инфекции приводит к сращиванию эндотелия. При этом обнажается базальная мембрана, что обеспечивает возможность прямого контакта кислых мукополисахаридных компонентов базальной мембраны с липопротеидами крови.

У больных группы 2 с IgM⁺ при сравнении с контрольной группой достоверной разницы в биохимических показателях сыворотки крови не было найдено (холестерин – 5.7 ± 1.34 ммоль/л; триглицериды – 1.36 ± 0.88 ммоль/л; отношение эфиров холестерина к свободному холестерину –

2,3±0,87). Вероятно, антитела класса IgM персистируют, как у лиц, впервые перенесших ЦМВ, так и при реактивации инфекции в течение нескольких месяцев. Это может быть связано с тем, что активное слушивание эндотелия в результате поражения клеток вирусами продолжается короткий период времени, и в дальнейшем могут включаться механизмы компенсации, прежде всего повышение концентрации ЛПНП и ЛПОНП.

Таким образом, в результате исследований было обнаружено уменьшение концентрации холестерина крови в группе лиц с высокой концентрацией антител класса IgG⁺ к ЦМВ по сравнению с контрольной группой и группой с концентрацией антител IgG⁺ менее 18 МЕ; и не выявлено достоверной разницы в уровнях биохимических показателей крови (холестерина, триглицеридов, ЛПНП, отношения эфиров холестерина к холестерину) в группе лиц с наличием антител класса IgM⁺ к ЦМВ по сравнению с контрольной группой.

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ
ЦИТОФЛАВИНА И ПИРАЦЕТАМА ПРИ
ОСТРОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ИШЕМИИ МОЗГА И В ПРОЦЕССЕ ЕГО
РЕПЕРФУЗИИ**

Бульон В.В., Хныченко Л.К., Сапронов Н.А.,
Коваленко А.Л., Алексеева Л.Е., Романцов М.Г.,
Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н.
*Отдел нейрофармакологии НИИ
экспериментальной медицины РАМН, Научно-
технологическая фармацевтическая фирма
«Полисан», Санкт-Петербург,
Саратовский государственный медицинский
университет, Саратов*

При экспериментальной ишемии мозга крыс обнаружено возрастание уровня лактата, активности лактатдегидрогеназы, при одновременном снижении пирувата и активности сукцинатдегидрогеназы в гомогенатах мозга. В динамике реперфузии мозга к третьим суткам наблюдения нормализовалась активность лактатдегидрогеназы, реактивировалась сукцинатдегидрогеназа, уровень лактата превышал, а пирувата – был ниже показателей контрольной группы. Использование пирарцетама и цитофлавина обеспечивало депотенцирование метаболических сдвигов, возникающих в процессе реперфузии ишемизированного мозга.

Как известно, нервная ткань обладает рядом метаболических особенностей, которые обуславливают тяжелые нарушения структуры и функции нервной системы при ограничениях кровотока.

Характерными особенностями метаболизма нервных клеток являются высокая интенсивность аэробных процессов и соответственно чрезвычайная чувствительность к развитию гипоксии, осо-

бенно, клеток коры головного мозга. Полное восстановление функций мозга возможно лишь в тех случаях, когда длительность ишемии не превышает 5-6 мин. Хотя следует отметить, что филогенетически наиболее старые структуры более устойчивы к гипоксии. Показано, что нейроны дыхательного и сосудодвигательного центров способны функционировать при гипоксии в течение 30 мин [2,5].

К общим закономерностям метаболических расстройств в органах и тканях, в том числе и нервной, при гипоксии различного генеза относятся активация анаэробных процессов, развитие метаболического ацидоза, интенсификация процессов липопероксидации, дестабилизация биологических мембран, в частности, цитоплазматической, митохондриальной, лизосомальной. При этом нарушаются электролитный баланс клеток, уровень их поляризации и возбудимости. Вследствие набухания митохондрий разобщаются процессы окислительного фосфорилирования и дыхания, подавляются все энергозависимые реакции. Следствием активации лизосом является развитие цитолиза и деградации соединительнотканых элементов [7].

Несмотря на довольно четкие представления о динамике метаболических сдвигов в условиях острой ишемии различных органов и тканей, в том числе и нервной, до настоящего момента остаются малоизученными характер и механизмы восстановления метаболических сдвигов в нервной ткани в условиях реперфузии. Последнее делает очевидным факт целесообразности патогенетического обоснования способов фармакологической коррекции, направленной на депотенцирование вторичных метаболических расстройств, в структурах центральной нервной системы при острых нарушениях локального, регионарного кровотока или системной гемодинамики.

Целью настоящей работы явилось изучение интенсивности гликолитических реакций и активности сукцинатдегидрогеназы – важнейшего фермента цикла Кребса при острой ишемии мозга, а также в динамике его реперфузии в сравнительных экспериментах с использованием различных способов медикаментозной коррекции расстройств метаболизма.

Материалы и методы исследования Эксперименты поставлены на 60 беспородных белых крысах - самцах массой 250 – 300 г. Ишемическое повреждение мозга моделировали частичным пережатием общих сонных артерий. Под эфирным наркозом проводили разрез кожи на передней поверхности шеи, освобождали от окружающих тканей общие сонные артерии и накладывали на них металлические зажимы, частично ограничивая мозговой кровоток в течение 90 мин. Затем зажимы снимали, обеспечивая реперфузию мозга.