

## ЛИПОПРОТЕИНЫ КРОВИ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ ЭКЗОГЕННЫХ ПОЛОВЫХ СТЕРОИДОВ

Л. Н. Щербакова, А. В. Волков, Ю. В. Заржецкий

НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва

### Blood Lipoproteins under the Action of Exogenous Sex Steroids in the Postresuscitation Period

L. N. Shcherbakova, A. V. Volkov, Yu. V. Zarzhetsky

V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

**Цель исследования** — изучение влияния репродуктивных гормонов на состояние спектра липопротеинов крови в постреанимационном периоде после остановки сердца. **Материал и методы.** Работа выполнена на 66-и половозрелых белых крыс обоего пола массой 200–250 г. Внутриторакальным пережатием сосудистого пучка сердца вызывали 10-минутную остановку сердца. На 30-й минуте после оживления 49-и животным внутримышечно вводили плацебо и 17-и животным — препарат гинодиан депо фирмы Шеринг, Германия. В плазме крови определяли концентрацию прогестерона, 17ОН-прогестерона, андростендиона, дегидроэпиандростерона-сульфата, тестостерона, эстрадиола и эстриола, а также концентрации триглицеридов, общего холестерина и холестерина липопротеинов высокой, низкой и очень низкой плотности. Пробы крови на анализ брали на 2-е и 16-е сутки в отсутствие лечения и на 16-е сутки при лечении с помощью половых стероидов. **Результаты.** Ко 2-м суткам после реанимации величина соотношения концентраций прогестерона к концентрации эстрадиола возрастала примерно в 1,8 раза у самцов и самок. Несмотря на это изменение концентрации триглицеридов, холестерина ЛПОНП и ЛПВП и у самцов и у самок в это время отсутствовали, но возрастал уровень холестерина ЛПНП. Половые различия в спектре липопротеидов ко 2-м суткам восстановительного периода сохранялись только в уровнях холестерина ЛПНП. К 16-м суткам восстановительного периода в отсутствие лечения, несмотря на нормализацию уровня прогестерона, снижалась концентрация триглицеридов и холестерина ЛПОНП. Половые различия в спектре липопротеидов на этом этапе отсутствовали. Действие экзогенного эстрадиола в комплексе с дегидроэпиандростероном обеспечивало достоверное повышение концентрации ХС ЛПВП у самцов и снижение уровня ХС ЛПНП и у самцов и у самок. **Заключение.** Состояние липидного спектра при действии гинодиана свидетельствовало об активации экзогенными эстрадиолом и дегидроэпиандростероном-с у реанимированных животных рецепторного транспорта полиненасыщенных жирных кислот в клетки и обратного оттока холестерина с клеточных мембран. **Ключевые слова:** остановка сердца, репродуктивные стероиды, липопротеины крови, гинодиан, постреанимационный период.

**Objective:** to study the effect of reproductive hormones on the blood lipoprotein spectrum in the postresuscitation period after cardiac arrest. **Materials and methods.** Experiments were carried out on 66 mature albino rats of either sex weighing 200–250 g. Ten-minute cardiac arrest was induced by intrathoracic ligation of the vascular bundle. At 30 min after resuscitation, 49 animals were intramuscularly injected placebo and 17 animals were administered gynodian depot (Schering, Germany). The investigators measured the plasma concentrations of progesterone, 17-OH progesterone, androstenedione, dehydroepiandrosterone sulfate, testosterone, estradiol, and estriol, as well as the levels of triglycerides, total, and high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), and very low-density lipoprotein (VLDL) cholesterol. Blood was sampled on days 2 and 16 in the absence of therapy and on day 16 of sex steroid therapy. **Results.** By day 2 postresuscitation, the progesterone/estradiol ratio increased by approximately 1.8 times in males and females. Despite the fact that there were no changes in the concentrations of triglycerides, VLDL and HDL cholesterol in both males and females at that time, but the level of LDL cholesterol increased. Gender-related differences in the LDL spectrum by day 2 postresuscitation remained only in the levels of LDL cholesterol. Despite the normalization of progesterone levels, the concentrations of triglycerides and VLDL cholesterol decreased by day 16 of the postresuscitative period in the absence of therapy. There were no gender-related differences in the lipoprotein spectrum at this stage. The exogenous estradiol in combination with dehydroepiandrosterone caused a significant increase in the concentration of HLD cholesterol and a reduction in that of VLDL cholesterol in males and females both. **Conclusion.** Under gynodian action, the lipid spectrum was indicative of the exogenous estradiol and dehydroepiandrosterone sulfate activation of the receptor transport of polyunsaturated fatty acids to the

cells and that of reverse cholesterol outflow from the cell membranes in the resuscitated animals. **Key words:** cardiac arrest, reproductive steroids, blood lipoproteins, gynodian, postresuscitation period.

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Щербакова Людмила Никаноровна  
E-mail: journal\_or@mail.ru

Работами нашего института показано ускорение постреанимационного восстановления под действием экзогенных репродуктивных гормонов, а также различия изменений головного мозга и сроков восстановления неврологических нарушений после перенесенной остановки сердца в зависимости от пола [1, 2]. В соответствии с последними данными роль фактора краткосрочной адаптации клеток к изменениям условий внешней среды отводится холестерину. Установлена роль полиненасыщенных жирных кислот как фактора долгосрочной адаптации [3, 4]. Нашими предыдущими работами показана связь состояния спектра липопротеинов крови с тяжестью состояния и исходом лечения [5–9].

Стероидные гормоны действуют внутри клетки путем индукции экспрессии генов, обуславливающих синтез соответствующих специфических белков. Эстрогены повышают концентрацию липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) в результате стимулирования синтеза белка апо А-1 в печени и индуцируют экспрессию синтеза SR-B1-рецепторов, обеспечивающих выход ХС из ЛПВП в печень и в клетки, синтезирующие стероиды. Эстрогены стимулируют синтез рецепторов, обеспечивающих активный транспорт полиненасыщенных жирных кислот в клетки в составе липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), снижая тем самым концентрацию ЛПНП в крови. В результате ингибирования активности липопротеидлипазы, катализирующей деградацию липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), эстрогены повышают концентрацию их в крови [10–12]. Прогестерон и андрогены, в основном ингибируя антиатерогенный эффект эстрогенов, подавляют синтез ТГ в гепатоцитах и клетках тонкого кишечника и снижают концентрацию ЛПОНП в крови в результате повышения активности липопротеидлипазы [10]. В последнее время ученые уделяют пристальное внимание многочисленным терапевтическим и адаптивно-протективным эффектам дегидроэпиандростерона (ДГЭА) [13–16]. Показано антиатерогенное действие ДГЭА [17]. Установлен эффект повышения скорости синтеза белка и ДНК в гепатоцитах действием ДГЭА и ДГЭА-сульфата, усиливающийся в присутствии апо А-1 [15, 18]. Половые гормоны — биологически активные вещества, оказывающие влияние на состояние систем адаптации организма, осуществляют жесткий контроль обмена липидов в организме. Сопоставление изменений спектров липопротеинов крови и репродуктивных стероидов при критических состояниях может способствовать выяснению некоторых моментов механизма защитного действия репродуктивных гормонов.

Цель исследования — изучение влияния репродуктивных гормонов на динамику спектра липопротеинов крови в постреанимационном периоде после остановки сердца.

### Материал и методы

Работа выполнена на 66-и половозрелых белых крысах обоего пола массой 200–250 г. Внутриторакальным пережатием сосудистого пучка сердца вызывали 10-минутную останов-

ку сердца [19]. Оживление проводили посредством искусственной вентиляции легких воздухом при помощи аппарата УИДЖ-1 (СССР) и наружного массажа сердца с внутритрахеальным введением адреналина в дозе 0,1 мл/кг массы тела животного.

На 30-й минуте после оживления 49 животным внутримышечно вводили плацебо и 17-и животным — масляный раствор эстрадиола (Э2) в дозе 0,1 мг/100 г с дегидроэпиандростероном (ДГЭА) в дозе 5 мг/100 г (препарат гинодиан депо фирмы Шеринг, Германия).

В плазме крови определяли концентрацию прогестерона (ПГ), 17ОН-прогестерона (17ОНПГ), андростендиона (А), дегидроэпиандростерона-сульфата, тестостерона (Т), эстрадиола и эстриола (Э3), а также концентрации триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ХС) и холестерина липопротеинов высокой, низкой и очень низкой плотности (ХС ЛПВП, ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП). Пробы крови на анализ брали на 2-е и 16-е сутки в отсутствие лечения и на 16-е сутки при лечении с помощью половых стероидов.

Статистическая значимость результатов, полученных путем осуществления связанных выборок, оценивалась по методу Уилкоксона и Стьюдента [20].

### Результаты и обсуждение

Изучение спектра репродуктивных гормонов у интактных животных показало достоверно более высокие концентрации андрогенов и более низкие концентрации прогестерона, 17ОН-прогестерона, ДГЭА и эстрадиола у интактных самцов, чем у самок. Уровни концентраций эстриола у интактных крыс не имели половых различий. Концентрация ДГЭА-с у интактных самцов не достигала уровня, доступного чувствительности метода определения, в отличие от самок (табл. 1).

Соответственно нормальному профилю репродуктивных стероидов доля ХС ЛПНП в общей концентрации ХС в норме у самцов была достоверно выше и составляла 29% от концентрации общего ХС против 19% у самок. Уровень ХСЛПНП у самок в норме был в 1,41 раза ниже, чем у самцов. Суммарная концентрация проатерогенных частиц (ХС ЛПНП+ХС ЛПОНП) в крови интактных самцов в 1,3 раза превышала этот показатель у самок. При этом концентрация ХС ЛПВП у интактных самок была в 1,33 раза выше, чем у самцов (табл. 2).

Ко 2-м суткам восстановительного периода после перенесенной остановки сердца концентрация прогестерона значительно повышалась и у самцов и у самок (табл. 1). Концентрация 17ОН-прогестерона у самцов практически не изменялась, но наблюдалось резкое в 3–5 раз падение концентрации андрогенов. Одновременно с этим у самцов повышалась концентрация эстрадиола, достигающая при этом уровня величины этого показателя у самок (табл. 1). Уровень концентрации дегидроэпиандростерона у самцов ко 2-м суткам восстановительного периода, как и у интактных самцов, не достигал нижней границы чувствительности метода определения (табл. 1). У самок на 2-е сутки восстановительного периода рост концентрации прогестерона сочетался с повышением уровня концентрации 17ОН-прогестерона. В это же время у самок повышалась концентрация андрогенов, в результате чего суммарная

Таблица 1

## Концентрация гормонов в плазме крови крыс, перенесших остановку сердца (n)

Гормон, чувствительность метода определения	Пол	Норма	Значения показателей на этапах исследования, сутки		
			2-е	16-е	16-е (при лечении)
ПГ 0,13 нг/мл	самцы	7,20±1,20 (9)	16,1±2,8 (7) *p<0,05	12,0±2,9 (9)	24,2±4,5 (8) *p<0,01; #p<0,024
	самки	62,30±7,90 (9) **p<0,001	108,6±11,7 (6) **p<0,01; *p<0,02	54,3±8,6 (9) **p<0,02	95,0±9,3 (9) **p<0,001; *p<0,05; #p<0,02
17ОН-ПГ 0,035 нг/мл	самцы	0,50±0,10 (9)	0,48±0,07 (7)	0,58±0,10 (9)	0,76±0,07 (8) *p<0,024; #p<0,024
	самки	8,31±1,72 (9) **p<0,001	15,7±52,74 (6) *p<0,032; **p<0,01	4,88±0,62 (9) **p<0,001	10,25±1,85 (9) **p<0,001; #p<0,05
А 0,03 нг/мл	самцы	1,08±0,17 (9)	0,22±0,09 (7) *p<0,01	0,72±0,18 (9) *p<0,05	0,85±0,18 (8)
	самки	0,34±0,11 (9) **p<0,02	1,48±0,56 (6) **p=0,032; *p=0,032	0,54±0,12 (9)	1,10±0,21 (9) *p<0,02; #p=0,05
ДГЭА-с 9,0 нг/мл	самцы	Не опред. (НО-9)	НО (7)	НО (8) 22,2 (1)	75,4±24,8 (8) *p<0,02; #p<0,024
	самки	19,8±4,4 (6) НО (3) **p<0,01	142,0±29,9 (6) *p=0,01; **p=0,032	18,4±2,9 (5) НО (4)	131,7±20,8 (9) *p<0,001; #p<0,01
Т 0,04 нг/мл	самцы	2,17±0,21 (9) *p=0,01	0,66±0,23 (7)	1,33±0,21 (9) *p<0,05	0,18±0,06 (8) *p<0,001; #p<0,024
	самки	0,10 (2) НО (7) **p<0,02	0,43±0,26 (5) НО (1)	0,06±0,01 (8) НО (1); **p<0,02	0,12±0,04 (9)
Э2 16,0 пг/мл	самцы	49,2±2,3 (9)	58,5±2,7 (7) *p=0,016	58,2±0,10 (9) *p<0,02	200,8±49,6 (8) *p<0,02; #p<0,024
	самки	53,8±2,7 (7) **p<0,02	52,3±6,6 (6)	59,8±3,9 (9)	250,5±67,0 (9) *p<0,02; #p<0,02
Э3 0,04 нг/мл	самцы	0,14±0,01 (9)	0,22±0,01 (7)	0,10±0,01 (9)	0,19±0,02 (8) #p<0,01
	самки	0,12±0,02 (9)	0,17±0,02 (6)	0,20±0,02 (9) **p=0,054	0,18±0,01 (9)

**Примечание.** Здесь и в табл. 2: \* — достоверные отличия от нормы; \*\* — достоверные различия между соответствующими показателями у самцов и самок; # — достоверные различия между соответствующими показателями при лечении и в его отсутствие.

Таблица 2

## Концентрация липопротеинов в плазме крови крыс, перенесших остановку сердца (n)

Показатель	Пол	Норма	Значения показателей на этапах исследования, сутки		
			2-е	16-е	16-е (при лечении)
ТГ	самцы	1,36±0,12 (7)	0,99±0,15 (5)	0,90±0,05 (7) *p<0,05	1,29±0,09 (8) #p<0,01
	самки	1,19±0,08 (7)	1,14±0,36 (4)	0,74±0,09 (9) *p<0,01	1,33±0,19 (9) #p<0,05
ХС	самцы	1,87±0,08 (7)	2,44±0,23 (5)	1,80±0,09 (7)	1,91±0,09 (8)
	самки	1,66±0,16 (7)	1,81±0,17 (4)	1,65±0,09 (7)	1,49±0,11 (9)
ХС ЛПВП	самцы	0,36±0,04 (7)	0,40±0,07 (5)	0,43±0,04 (7)	0,63±0,05 (8) *p<0,002; #p<0,02
	самки	0,48±0,03 (7) **p<0,05	0,28±0,09 (4)	0,48±0,07 (7)	0,49±0,05 (9)
ХС ЛПНП	самцы	0,90±0,03 (7)	1,59±0,13 (5) *p<0,05	0,96±0,09 (7)	0,69±0,06 (8) *p<0,05; #p<0,01
	самки	0,64±0,06 (7) **p<0,05	1,01±0,08 (4) *p<0,05; **p<0,05	0,98±0,08 (7) *p<0,02	0,39±0,04 (9) *p<0,01; #p<0,001; **p<0,01
ХС ЛПОНП	самцы	0,61±0,03 (7)	0,45±0,09 (5)	0,41±0,02 (7) *p<0,02	0,59±0,04 (8) #p<0,02
	самки	0,52±0,04 (7)	0,52±0,10 (4)	0,34±0,02 (7) *p<0,05	0,61±0,09 (9) #p<0,05

концентрация андрогенов у самок к этому времени примерно в 4 раза превышала норму. Уровень тестостерона при этом у самок не отличался от значения этого показателя у самцов, а концентрация андростендиона к это-

му времени соответствовала его уровню у интактных самцов, достоверно превышая при этом величину соответствующего показателя у самцов реанимированных (табл. 1). Концентрации тестостерона, Э2 и Э3 на 2-е

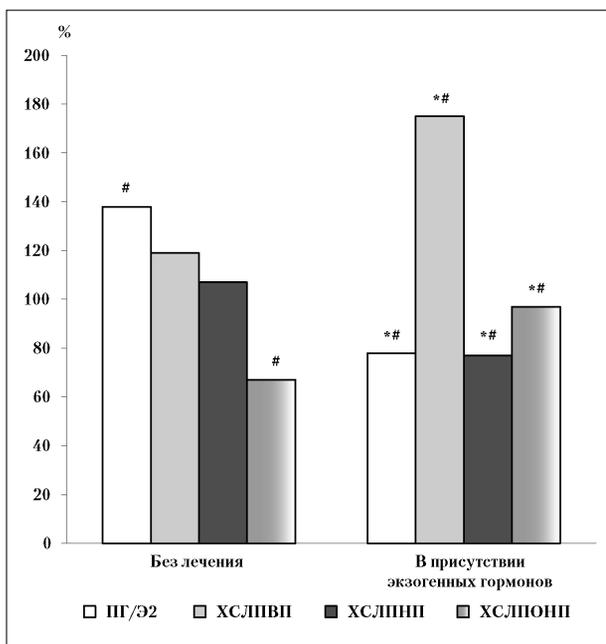


Рис. 1. Влияние экзогенных репродуктивных гормонов на липопротеины крови на 16-е сутки после остановки сердца у самцов.

Здесь и на рис. 2: \* — достоверные отличия от соответствующих показателей в группе «без лечения»; # — достоверные отличия от нормы.

сутки восстановительного периода половых различий не имели. В результате произошедших изменений ко 2-м суткам восстановительного периода величина соотношения концентраций ПГ/Э2 у самцов превышала норму в 1,87 раза, а у самок в 1,79 раза. В это же время у самок наблюдалось семикратное возрастание уровня ДГЭА-с относительно нормы (табл. 1).

Изменения спектра липопротеинов крови в восстановительном периоде не полностью соответствовали изменениям спектра репродуктивных гормонов. Несмотря на существенное возрастание соотношения [ПГ]/[Э2] в крови подопытных животных, ко 2-м суткам после реанимации не обнаруживалось снижения концентрации ТГ(ХС ЛПОНП). Концентрация ХС ЛПВП у самцов к этому времени также не изменялась. У самок при значительном росте уровня прогестинов и четырехкратном повышении концентрации андрогенов на этом этапе наблюдалась лишь тенденция снижения уровня ХС ЛПВП. Несмотря на регистрацию у самок на 2-е сутки постреанимационного периода семикратного возрастания относительно нормы концентрации ДГЭА-с, а у самцов достоверного повышения концентрации Э2, обладающих антиатерогенной активностью, у всех реанимированных животных в это время имело место достоверное более чем полуторакратное возрастание уровня ХС ЛПНП относительно нормы, свидетельствующее о торможении рецепторного транспорта ЛПНП в клетки (см. табл. 1 и 2).

Одной из многих причин, изменяющих эффект влияния половых гормонов на спектр липопротеинов крови, может быть действие воспалительной реакции.

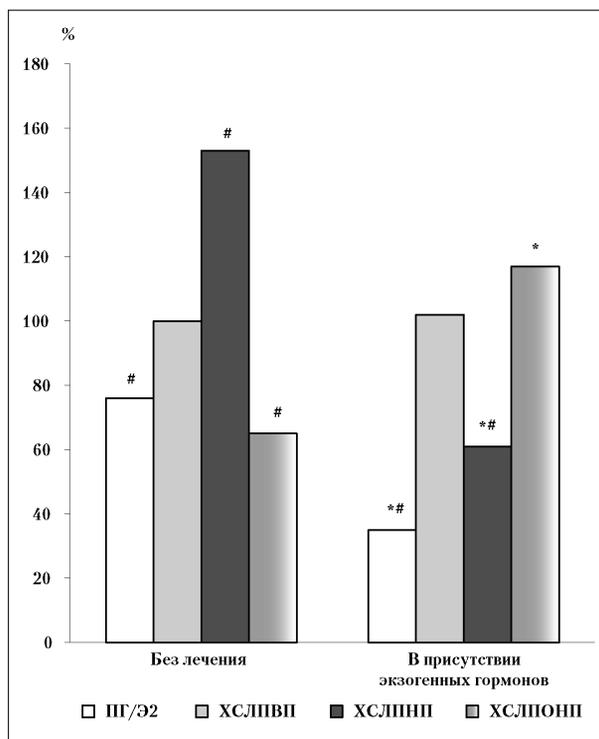


Рис. 2. Влияние экзогенных репродуктивных гормонов на липопротеины крови на 16-е сутки после остановки сердца у самок.

Факторы воспаления, выделяющиеся при ишемии, повреждении тканей, воздействии инфекций и других экстремальных ситуациях, ингибируют рецепторный эндцитоз ЛПНП, обуславливая тем самым повышение концентрации их в крови [21]. Действие некоторых цитокинов, ингибирующих активность липопротеидлипазы, обуславливает повышение концентрации ТГ(ЛПОНП) в крови [22]. Поэтому повышение концентрации ХС ЛПНП при отсутствии снижения уровня ХС ЛПОНП в крови экспериментальных животных на 2-е сутки восстановительного периода в условиях повышенной концентрации прогестинов может быть результатом дополнительного воздействия воспалительной реакции.

К 16-м суткам после реанимации у самцов концентрации андростендиона и тестостерона не достигали нормального уровня, а концентрация эстрадиола оставалась несколько повышенной. У самок к 16-м суткам после реанимации концентрации репродуктивных стероидов в крови приближались к норме (табл. 1). К этому времени величина соотношения концентраций [ПГ]/[Э2] у самцов по сравнению со 2-и сутками после реанимации понизилась до 142% от нормы против 187% на 2-е сутки, а у самок составляла 79% от нормы при 174% на 2-е сутки исследования. Несмотря на значительное снижение к этому времени величины соотношений концентраций [ПГ]/[Э2] по сравнению со 2-и сутками после реанимации, именно на этом этапе обнаруживалось снижение концентрации ТГ(ХС ЛПОНП) относительно нормы и у самцов и у самок (табл. 2). В это же время у всех животных оставался повышенным уровень концентрации ХС ЛПНП. В уровнях прогесте-

рона, 17ОН-прогестерона, тестостерона и эстриола на 16-е сутки после реанимации обнаруживались половые различия, но спектры липопротеинов крови на этом этапе половых различий не имели (табл. 2). Введение гинодиана обуславливало повышение концентраций половых стероидов относительно нормы. Исключение составляли уровни андростендиона и эстриола у самцов и 17ОНПГ, тестостерона и эстриола у самок (табл. 1). При действии гинодиана, к 16-м суткам восстановительного периода происходила оптимизация липидного спектра крови, выражающаяся в резком возрастании концентрации ХС ЛПВП у самцов и снижении уровня ХС ЛПНП и у самцов и у самок (табл. 2, рис. 1, 2). Состояние липидного спектра крови реанимированных животных на 16-е сутки после остановки сердца свидетельствовало об активации рецепторного транспорта полиненасыщенных жирных кислот в клетки и обратного оттока холестерина с клеточных мембран действием экзогенных гормонов в этих условиях. При резком изменении химического состава межклеточной жидкости происходит почти двукратное повышение концентрации ХС в клеточных мембранах, обеспечивающее самоизоляцию клетки [4]. Транспорт стероидов в клетки осуществляется путем диффузии, поэтому повышение в клеточных мембранах концентрации холестерина, вещества стероидной природы, может затруднять транспорт стероидов. Имеются данные об участии более сложных механизмов в транспорте стероидных гормонов в клетку. В частности, установлено наличие транспорта стероидных гормонов в составе молекулы липопротеидов низкой плотности [23], что предполагает торможение транспорта стероидных гормонов при обнаруживаемом у реанимированных животных снижении поступления в клетки ЛПНП. Повышение уровня эстрадиола и ДГЭА-с при введении гинодиана обуславливает рост градиента их концентрации и, очевидно, может способствовать облегчению их диффузии через клеточные мембраны.

Краткосрочная адаптация, осуществляемая ростом концентрации ХС в клеточных мембранах, должна быть своевременно заменена другими видами адаптации, поскольку самоизоляция может привести клетку к гибели [4]. Необходимым условием выхода клеток из

состояния самоизоляции является нормализация концентрации ХС в клеточных мембранах. Уровень концентрации ХС в клеточных мембранах контролируется ЛПВП, концентрация которых в крови в значительной степени определяется действием эстрогенов. От уровня эстрогенов зависит и активность рецепторного поглощения ЛПНП, в составе которых в клетку поставляются полиненасыщенные жирные кислоты — «молекулы долгосрочной адаптации» [4, 10–12]. Поэтому возможность выхода из состояния краткосрочной адаптации и перехода к адаптации долгосрочной в значительной степени зависит от реализации и усиления действия эстрогенов, что, очевидно, в критических состояниях можно обеспечить введением их извне.

## Выводы

1. После 10-минутной остановки сердца ко 2-м суткам постреанимационного периода обнаруживалось возрастание величины соотношения  $[ПГ]/[Э2]$  примерно в 1,8 раза у самцов и самок в результате роста концентрации прогестерона.

2. Несмотря на резкое возрастание величины соотношения  $[ПГ]/[Э2]$  ко 2-м суткам восстановительного периода отсутствовали изменения концентрации ТГ(ХС ЛПОНП) и ХС ЛПВП, но имело место возрастание уровня ХС ЛПНП у самок и у самцов. Половые различия в спектре липопротеидов ко 2-м суткам восстановительного периода сохранялись только в уровнях ХС ЛПНП.

3. К 16-м суткам восстановительного периода в отсутствии лечения, несмотря на приближение к норме уровня прогестерона, происходило снижение концентрации ТГ(ХСЛПОНП) относительно нормы. Половые различия в спектре липопротеидов в этом случае отсутствовали.

4. При действии гинодиана у реанимированных животных к 16-м суткам восстановительного периода наблюдалось возрастание концентрации ХС ЛПВП у самцов и снижение уровня ХС ЛПНП у самцов и у самок, по всей вероятности, вследствие активации транспорта полиненасыщенных жирных кислот в клетки и обратного оттока холестерина с клеточных мембран.

## Литература

1. Волков А. В., Мороз В. В., Ежова К. Н. и соавт. Роль половых стероидов в восстановительном периоде после клинической смерти. Общая реаниматология 2008; IV (1): 18–20.
2. Волков А. В., Аврущенко М. Ш., Горенкова Н. А. и соавт. Половые различия отсроченных постреанимационных изменений головного мозга (экспериментальное исследование). Общая реаниматология 2007; III (5–6): 97–102.
3. Титов В. Н. Фундаментальная медицина. Единение физической химии, методических подходов общей биологии и медицины в выяснении этиологии и патогенеза заболеваний человека. Клиническая диагностика 2005; 2.
4. Климов А. Н., Никульчева Н. Г. Липиды, липопротеиды, атеросклероз. СПб.; 1999. 296.
5. Щербакова Л. Н., Кравченко-Бережная Н. Р., Бессекеев А. А. и соавт. Спектр липопротеидов в плазме крови больных, перенесших тяжелую механическую травму. Анестезиология и реаниматология 2002; 6: 19–22.
6. Щербакова Л. Н., Молчанова Л. В., Малахова С. В. Дислипидемия критических состояний различной этиологии. Общая реаниматология 2008; IV (1): 36–40.
7. Щербакова Л. Н., Чернышева Г. Г., Никифров Ю. В. и соавт. Липопротеиды крови при хирургической реваскуляризации миокарда. Общая реаниматология 2008; IV (2): 36–40.
8. Щербакова Л. Н., Назаров Б. Ф., Молчанова Л. В. Дислипидопроteinемия при гестозе в раннем послеродовом периоде. Общая реаниматология 2008; IV (5): 31–35.
9. Щербакова Л. Н., Бессекеев А. А., Молчанова Л. В. Влияние объема кровопотери при тяжелой механической травме на величину холестерина коэффициента атерогенности. Общая реаниматология 2006; II (5–6): 44–49.
10. Сметник В. П. Защитное влияние эстрогенов на сердечно-сосудистую систему. Consilium medicum, Экстравыпуск. 2002: 3–6.
11. Trigatti B. L., Krieger M., Rigotti A. Influence of the HDL-receptor SR-B1 on lipoprotein metabolism and atherosclerosis. Atheroscler. Tromb. Vasc. Biol. 2003; 23 (10): 1732–1738.

12. Knopp R. N., Lhu X. Multiple beneficial effect of estrogen an lipoprotein metabolism. Clin. Endocrinol. Metab. 1997; 82 (12): 3952–3954.
13. Kozora E., Laudenslager M., Lemieux A., West S. G. Inflammatory and hormonal measures predict neuropsychological functioning in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis patints. J. Int. Neuropsychol. Soc. 2001; 7 (6): 745–754.
14. Обут Т. А., Овсяжкова М. В. Протективные эффекты дегидроэпиандростерон-сульфата: феномен двойственности опиоидного механизма. Бюлл. СО РАМН 2004; 2 (12): 155–163.
15. Панин Л. Е., Хощенко О. М., Обут Т. А. Влияние дегидроэпиандростерона и его сульфатированной формы на биосинтез ДНК и белка в гепатоцитах. Мат-лы Второй науч. конф. с междунар. участием «Эндокринная регуляция физиологических функций в норме и патологии», посвященной 80-летию со дня рождения проф. М. Г. Колпакова. Новосибирск. 2002.
16. Freiss E., Schifiteholz T., Sleekier T. et al. Dehydroepiandrosterone – a nev neurosteroid. Eur. J. Clin. Inv. 2000; 30 (Suppl 3): 46–50.
17. Tchernof A., Labrie F. Dehydroepiandrosterone, obesity and cardiovascular disease risk: a review of human studies. Eur. J. Endocrinol. 2004; 151 (1): 1–14.
18. Мертвцов Н. П. Регуляция экспрессии генов стероидными гормонами. Новосибирск: Наука; 1990. 256.
19. Корпачев В. Г., Лысенков С. П., Тель Л. З. Моделирование клинической смерти и постреанимационной болезни у крыс. Патол. физиология и эксперим. терапия 1982; 3: 78–80.
20. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика; 1999. 459.
21. Титов В. Н., Осипов С. Г. Атеросклероз. Роль эндогенного воспаления, белков острой фазы и жирных кислот. М.; 2003.
22. Назаренко Г. И., Кишкун А. А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М.: Медицина; 2002. 540.
23. Панин Л. Е., Поляков Л. М., Розуменко А. А. и соавт. Транспорт стероидных гормонов липопротеидами сыворотки крови. Вопр. мед. химии 1988, 5: 56–58.

Поступила 04.10.10

### Календарь научных мероприятий на 2011 год

**12–14 сентября**

VI съезд Межрегиональной Ассоциации общественных объединений анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада совместно с медицинскими сестрами-анестезистами  
Санкт-Петербург, Россия [www.anesth.ru](http://www.anesth.ru)

**12–15 сентября**

Шестой Российский конгресс «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия» (Михельсоновские чтения)  
Москва, Россия [www.narkoz.ru](http://www.narkoz.ru)

**13–15 сентября**

22nd International Congress of the Israel Society of Anesthesiologists (ICISA)  
Tel Aviv, Israel [www.icisa.co.il](http://www.icisa.co.il)

**15–18 сентября**

V Съезд Ассоциации анестезиологов-реаниматологов Центрального Федерального Округа  
Москва – Тверь [www.anest-cfo.ru](http://www.anest-cfo.ru)

**18–23 сентября**

XIth ETRO Advanced Teaching Course Thrombosis: a Multidisciplinary Approach  
Termoli, Italy [www.etro.eu.org](http://www.etro.eu.org)

**22–24 сентября**

3rd Congress of the European Society for Paediatric Anaesthesiology  
Palma de Mallorca, Spain [www.euroespa.org](http://www.euroespa.org)

**14–15 октября**

ERS Resuscitation 2011 Impementation  
Valetta, Malta  
[www.resuscitation2011.eu](http://www.resuscitation2011.eu)

**22–25 октября**

IV Всероссийский конгресс «Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии»  
Москва, Россия  
[www.medexpo.ru](http://www.medexpo.ru)

**1–5 ноября**

24th Annual Congress of the ESICM  
Berlin, Germany  
[www.esicm.org](http://www.esicm.org)

**6–7 ноября**

IX Научно-практическая конференция «Инфекционные болезни и антимикробные средства»  
Москва, Россия  
[www.infomedfarmdialog.ru](http://www.infomedfarmdialog.ru)

**14 ноября – 9 декабря**

Сертификационный курс анестезиологов-реаниматологов  
Москва, Россия  
[www.niioramn.ru](http://www.niioramn.ru)

**15–16 декабря**

X Московская Ассамблея «Здоровье столицы»  
Москва, Россия  
[www.infomedfarmdialog.ru](http://www.infomedfarmdialog.ru)