

УДК 616—053.2:577.158+518.3

Г. Г. ОКОЕВ, Т. В. ЧЕРВАКОВА, А. С. ХАЧАТРЯН, Т. С. ДРАМПЯН

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ПЕРОКСИДАЗЫ В НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТАХ КРОВИ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ, СВОЕВРЕМЕННЫХ И ЗАПОЗДАЛЫХ РОДАХ

Приводятся данные изучения активности пероксидазы в нейтрофильных лейкоцитах крови и кислотно-щелочного состояния у 128 плодов и новорожденных во время родов и раннего неонатального периода при преждевременных, своевременных и запоздалых родах.

Установлено, что на характер метаболических процессов откладывает выраженный отпечаток степень доношенности плода и продолжительность родового акта. Изменение активности фермента происходит параллельно нарушению кислотно-щелочного состояния крови.

Важная роль в системе окислительно-восстановительных процессов, имеющих место в организме плода, принадлежит ферментным системам. В условиях изменения кислородного режима плода во время беременности и родов правильное функционирование этих систем приобретает особенно большое значение и способствует лучшему окислению промежуточных продуктов обмена, накапливающихся в организме плода.

К числу активных дыхательных ферментов, представляющих существенное звено в окислительных реакциях, относится пероксидаза, содержащаяся в больших количествах в лейкоцитах крови [1, 3, 7]. Пероксидазе принадлежит видная роль в системе защитно-приспособительных реакций плодов и новорожденных, находящихся в условиях сниженного кислородного режима [2, 4—6].

Функциональное состояние плода откладывает выраженный отпечаток на активность ферментных реакций. Учитывая вышесказанное, в число задач исследования мы включили изучение активности пероксидазы в нейтрофильных лейкоцитах во время родов и раннего неонатального периода у плодов и новорожденных, родившихся при преждевременных, своевременных и запоздалых родах, сопровождающихся нормальной родовой деятельностью. Пероксидаза выявлялась в нейтрофильных лейкоцитах крови плода с помощью гистохимической реакции Лёле. На основании различной интенсивности окраски нейтрофильных лейкоцитов производился дифференцированный подсчет количества клеток с различной активностью фермента. Для облегчения возможности сопоставления полученных данных вычислялся гистохимический показатель активности пероксидазы.

У 128 плодов и новорожденных с целью изучения динамики ферментных реакций при различных степенях нарушения обменных процессов одновременно с исследованием активности пероксидазы производилось изучение показателей кислотно-щелочного состояния крови на аппарате микро-Аstrup. Пробы крови для исследования брались сразу после рождения плода из вены и артерии пуповины и из пятки новорожденного через 1 час после рождения, а также на 3-, 5- и 7-й дни жизни. В зависимости от срока беременности все наблюдения были разделены на 3 группы: к I группе отнесено 50 здоровых доношенных плодов и новорожденных, ко II—37 недоношенных плодов и новорожденных и к III—41 плод и новорожденный, родившиеся при перенесенной беременности.

Изучение активности пероксидазы в нейтрофильных лейкоцитах крови плодов и новорожденных позволило установить наличие выраженной зависимости между активностью фермента и показателями кислотно-щелочного состояния крови плода. Установлено, что на характер метаболических процессов откладывают выраженный отпечаток 2 фактора: степень доношенности плода и продолжительность родового акта. Даже при небольшой продолжительности родового акта активность фермента в лейкоцитах крови плодов колеблется в довольно широких пределах в зависимости от степени зрелости плода. Так, при продолжительности родов, не превышающей 5 часов, активность фермента является минимальной у доношенных плодов и составляет в лейкоцитах крови вены $1,68 \pm 0,02$, в лейкоцитах крови артерии $1,65 \pm 0,02$ ($P < 0,01$). В группе плодов, родившихся при перенашивании беременности, при такой же продолжительности родов активность пероксидазы была более высокой и составляла соответственно $1,85 \pm 0,03$ и $1,90 \pm 0,04$ ($P < 0,01$). Активность пероксидазы в лейкоцитах крови недоношенных плодов оказалась еще более высокой. При этом величина гистохимического показателя активности фермента достигала $1,95 \pm 0,02$ в лейкоцитах крови вены пуповины и $1,94 \pm 0,03$ ($P < 0,01$) в лейкоцитах крови артерии пуповины. С увеличением длительности родов наблюдается прогрессивное увеличение значений гистохимического показателя активности фермента в лейкоцитах крови вены и артерии пуповины (табл. 1). При этом в крови доношенных и перенесенных плодов активность фермента нарастает на протяжении всего родового акта и представляется наиболее высокой при продолжительности родов свыше 16 часов. В крови недоношенных плодов активность фермента достигает своих максимальных значений при продолжительности родов, равной 11—15 часам. При дальнейшем увеличении длительности родового акта в крови плодов отмечается резкое снижение количества лейкоцитов с высокой активностью фермента и нарастание числа клеток с его малой активностью. Величина гистохимического показателя пероксидазы соответственно падает, достигая весьма низкого уровня— $1,26 \pm 0,04$ в крови вены пуповины и $1,23 \pm 0,03$ в крови артерии пупови-

Таблица 1

Величина гистохимического показателя активности пероксидазы в нейтрофильных лейкоцитах крови плодов и новорожденных при нормальной родовой деятельности

Длительность родового акта в часах	Группа наблюдений	Кровь сосудов пуповины		Периферическая кровь новорожденных (дни жизни)				
		вена	артерия	1-й	3-й	5-й	7-й	P
6—10	доношенные	$1,69 \pm 0,04$	$1,72 \pm 0,04$	$1,58 \pm 0,02$	$1,50 \pm 0,02$	$1,39 \pm 0,01$	$1,34 \pm 0,02$	$< 0,01$
	переношенные	$1,27 \pm 0,06$	$2,35 \pm 0,04$	$2,06 \pm 0,02$	$1,96 \pm 0,03$	$1,76 \pm 0,02$	$1,71 \pm 0,02$	$< 0,01$
	недоношенные	$2,85 \pm 0,07$	$2,82 \pm 0,04$	$2,58 \pm 0,04$	$2,46 \pm 0,03$	$2,17 \pm 0,04$	$1,59 \pm 0,04$	$< 0,001$
11—15	доношенные	$1,85 \pm 0,06$	$1,78 \pm 0,04$	$1,69 \pm 0,05$	$1,65 \pm 0,02$	$1,42 \pm 0,03$	$1,36 \pm 0,04$	$< 0,05$
	переношенные	$2,46 \pm 0,03$	$2,51 \pm 0,02$	$2,21 \pm 0,03$	$2,02 \pm 0,04$	$1,95 \pm 0,02$	$1,88 \pm 0,02$	$< 0,01$
	недоношенные	$3,11 \pm 0,04$	$3,05 \pm 0,04$	$2,85 \pm 0,03$	$2,65 \pm 0,02$	$2,41 \pm 0,03$	$1,96 \pm 0,03$	$< 0,01$
16—20	доношенные	$1,97 \pm 0,05$	$1,89 \pm 0,03$	$1,76 \pm 0,05$	$1,65 \pm 0,03$	$1,41 \pm 0,04$	$1,42 \pm 0,03$	$< 0,001$
	переношенные	$2,58 \pm 0,07$	$2,71 \pm 0,02$	$2,46 \pm 0,01$	$2,25 \pm 0,03$	$2,16 \pm 0,02$	$2,01 \pm 0,03$	$< 0,001$
	недоношенные	$1,26 \pm 0,04$	$1,23 \pm 0,03$	$1,28 \pm 0,03$	$1,25 \pm 0,03$	$1,27 \pm 0,05$	$1,28 \pm 0,03$	$< 0,001$

ны. Следует отметить, что изменение активности фермента происходит параллельно нарушению кислотно-щелочного состояния крови.

При продолжительности родов менее 16 часов в крови доношенных плодов определяется картина умеренного метаболического ацидоза, свойственного здоровым плодам. Величина активности фермента сохраняется в пределах нормальных значений. В крови недоношенных плодов и плодов, родившихся при перенесенной беременности, в это время развивается картина субкомпенсированного метаболического ацидоза. При этом значения величины концентрации водородных ионов в крови вены пуповины сдвигаются в сторону «препатологической» области, а в крови артерии пуповины смещаются ниже уровня нижней границы нормы и составляют в крови у недоношенных плодов $7,19 \pm 0,002$ и в крови у перенесенных плодов $7,18 \pm 0,003$ ($P < 0,05$).

Продолжительность родов свыше 16 часов приводит к сдвигу величины концентрации водородных ионов крови вены и артерии пуповины доношенных плодов до уровня «препатологической» области, составляя в крови вены пуповины $7,21 \pm 0,001$ и в крови артерии пуповины $7,20 \pm 0,001$ ($P < 0,05$). При этом наблюдается значительный рост величины гистохимического показателя активности пероксидазы в лейкоцитах крови и артерии пуповины. По-видимому, сдвиг показателей кислотно-щелочного состояния крови плодов до уровня «препатологической» области является тем пусковым моментом, который стимулирует перестройку активности ферментных систем. В строй вступают защитно-компенсаторные механизмы, направленные на увеличение окислительного потенциала крови плода. По мере дальнейшего нарастания степени тяжести метаболического ацидоза в крови плодов происходит дальнейшее напряжение данной компенсаторной системы, направленной на поддержание гомеостаза в организме плода. Несовершенство этой защитно-приспособительной реакции у недоношенных плодов приводит к развитию выраженного декомпенсированного метаболического ацидоза. Величина концентрации водородных ионов крови плода резко сдвигается в сторону кислой реакции и достигает значений $7,13 \pm 0,002$ в крови вены пуповины и $7,12 \pm 0,001$ ($P < 0,05$) в крови артерии пуповины. Одновременно с нарастанием степени тяжести ацидоза наступает резкое снижение активности пероксидазы. Окислительный потенциал крови падает, что в еще большей степени усугубляет тяжесть состояния плода.

Исследование динамики активности фермента в крови новорожденного в первые дни жизни позволило установить строгую зависимость между уровнем активности фермента в лейкоцитах крови плода в момент рождения и этим показателем в первые дни жизни новорожденного, а также зависимость указанных величин от кислотно-щелочного состояния крови детей.

Нормализация активности фермента у доношенных новорожденных, находящихся в родах менее 15 часов, происходит уже к третьему дню жизни, у перенесенных и недоношенных плодов этот процесс за-

тягивается до 5—7-го дня жизни. При большей продолжительности родового акта показатели активности фермента остаются повышенными в течение первой недели жизни. Исключение составляют показатели активности пероксидазы в крови недоношенных новорожденных, родившихся у матерей при длительности родов, превышающей 16 часов. Величина гистохимического показателя активности пероксидазы у этих новорожденных остается сниженной в течение первых семи дней жизни ребенка.

На основании проведенных исследований можно заключить, что родовой акт приводит к активизации ферментных систем у плода. Рост активности фермента происходит по мере увеличения продолжительности родового акта параллельно увеличению в крови плода метаболического ацидоза. У недоношенных плодов защитно-приспособительные реакции оказываются менее стойкими и легко нарушаются. При затяжном родовом акте активность фермента в лейкоцитах крови плодов падает. Степень надежности защитно-приспособительных реакций в известной мере определяется степенью доношенности плода и оказывается менее состоятельной в группе недоношенных плодов и новорожденных. Все это должно быть учтено при определении тактики бережного ведения этих детей в раннем неонатальном периоде.

Институт акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 26/XII 1975 г.

Գ. Գ. ՕԿՈԵՎ, Տ. Վ. ՉԵՐՎԱԿՈՎԱ, Ա. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Թ. Ս. ԴՐԱՄՐՅԱՆ

**ՊԵՐՕՔՍԻԴԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՆԵՅՏՐՈՑԻԼ ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ ՊՏՂԻ ԵՎ ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԺԱՄԿԵՏԱՅԻՆ, ՎԱՂԱԺԱՄ ԵՎ ԺԱՄԿԵՏԱՆՑ ՄԵՆԴԱՐԵՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակներն ուսումնասիրել են պերօքսիդազայի ակտիվությունը արյան նեյտրոֆիլ լեյկոցիտներում՝ պտղի և նորածինների մոտ ժամկետային, վաղաժամ և ժամկետանց ծննդաբերությունների ժամանակ, որոնց ուղեկցել է նորմալ ծննդաբերական գործունեությունը: Այն որոշվել է ծննդաբերության և վաղ նորածնության շրջանում: Պտղի և նորածինների մոտ զուգահեռաբար հետազոտվել է նաև արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության ցուցանիշները: Ստացված տվյալներում նկատվել է արտահայտված զուգահեռություն պերօքսիդազայի ակտիվության և թթվա-հիմնային հավասարակշռության ցուցանիշների միջև:

Կատարված հետազոտությունների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ ծննդաբերական գործունեությունը ակտիվացնում է ֆերմենտային համակարգը: Ստացված ցուցանիշները անհատ պտուղների մոտ հասունների և գերհասունների համեմատությամբ ավելի անկայուն են: Նշված հանգամանքը պետք է հաշվի առնել այդ երեխաների նեոնատալ շրջանի խնամքի խնայողական կազմակերպման համար:

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В. А. Методы функционального исследования крови. Л., 1963, стр. 21.
2. Елени Е. Л. Автореферат канд. дисс. Кишинев, 1972.
3. Красовская О. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1954, 38, 12, стр. 30.
4. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Дыхательная функция крови плода в акушерской клинике. М., 1971, стр. 159.
5. Чигреев В.-М. Н. Автореферат канд. дисс. Каунас, 1972.
6. Х. Азиз Султан. Влияние сократительной деятельности матки на характер обменных процессов у плода. М., 1974.
7. Ямазак Исао. Рефераты секционных сообщений XV Международного биохимического конгресса. М., 1961, стр. 114.