

Հալանաբերվել է, որ ներարգանդային ինֆեկցիաների ժամանակ նորածնի մոտ բարձրանում է կորտիզոլի քանակը վաղ նեոնատալ շրջանում և միայն ծանր կլինիկական ձևերի ժամանակ ընկճվում է մակերիկամի կեղևի ֆունկցիան:

A. M. Soulian, N. A. Poghossian

Intrauterine Infection of Newborns of Mothers Treated from Endocrinous Infertility

It has been established that 10,10% of newborns of mothers with infected pregnancy had intrauterine infection, what allows to include them into the risk group.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акунц К. Б., Хайфулина Ф. Л. *Вопр. охраны мат. и дет.*, 1969, 6, с. 65.
2. Дмитриева Н. В. *Автореф. докт. дис. М.*, 1976. 3. Лопырева Л. М. *Автореф. канд. дис. М.*, 1992. 4. Пономарева Л. П., Власова Л. И. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1989, 4, с. 46.

УДК 616.155.1:618.3—008.6

В. В. Ралян, Э. А. Авакян

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ В СИСТЕМЕ МАТЬ—ПЛОД ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННЫХ

Среди обменных процессов, поддерживающих гомеостаз во время беременности, большой интерес представляет метаболизм липидов. Являясь энергетическими веществами, структурными компонентами клетки, они играют важную роль по мере прогрессирования беременности, осложненной поздним токсикозом. Их структурные изменения в липидном бислое мембран могут обуславливать развитие патологического состояния [1, 2, 6, 9].

Метод дифракции рентгеновских лучей под большими углами в настоящее время широко применяется для исследования биологических объектов, в частности фосфолипидов [7, 8, 10, 11, 13]. Чувствительными индикаторами, выявляющими структурно-функциональные повреждения биомембран, являются показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы.

Целью настоящей работы явилось комплексное исследование, включающее изучение структуры фосфолипидов методом дифракции рентгеновских лучей, процессов ПОЛ, а также компонентов антиоксидантной системы: супероксиддисмутазы (СОД) и α -токоферола у рожениц и их плодов в норме и при поздних токсикозах беременности.

Липиды эритроцитов экстрагировали по методу Folch [15], из выделенных липидов готовили образцы для рентгendifракционного исследования по методу Лауэ и Дебая-Шерера [по 4 и 5]. Дебаэграммы получены железным излучением (длина рентгеновской волны 1,93 А) на рентгеновской установке УРС—55 (напряжение на рентгеновской трубке 30 кВ, сила тока 15 мА, время экспозиции 1,5 часа). Лауэграммы получены медным излучением (длина рентгеновской волны 1,54 А) на установке УРС—60 (напряжение на рентгеновской трубке 40 кВ, сила анодного тока 12 мА, время экспозиции 2 часа). Интенсивность дифракционных линий оценивали по 10-балльной системе. По рентгенограммам определяли размеры кристаллитов, степень кристалличности, межплоскостные расстояния, фазовый состав агрегации вещества.

Об интенсивности перекисных процессов судили по концентрации в крови малонового диальдегида (МДА)—одного из конечных продуктов ПОЛ, определяемого в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой. С целью большей информативности определения МДА проводились одновременно в плазме крови и в эритроцитарных мембранах и выражались в $\mu\text{кмоль/мл}$ плазмы и в $\mu\text{кмоль/мл}$ эритроцитарной массы [3].

Активность СОД определяли по ингибированию генерации супероксидных анионов в модели: феназинметосульфат—НАДФН—нитрозолий синий. За единицу активности СОД принимали такое количество ее раствора, которое при добавлении системы, генерирующей супероксидный анион, подавляло ее активность на 50%, и выражали в усл. ед/мл эритроцитов [14].

Содержание α -токоферола определяли флуорометрически в гексановом экстракте из плазмы крови при Мм 290/330 и выражали в $\mu\text{кг/мл}$ [12].

Нами обследованы 57 рожениц. Контрольную группу составили 32 роженицы (первородящих—19, повторнородящих—13). В момент обследования все роженицы были здоровы, 5 из них в анамнезе отмечали тонзиллэктомию, 1—фиброму молочной железы, 3—эрозию шейки матки, 4—искусственные аборты. В первой половине беременности 3 из них отмечали тошноту, рвоту, а ОРЗ без повышения температуры перенесли 6. Максимальное АД составило $115,48 \pm 1,37$, минимальное— $73,7 \pm 0,98$ мм рт. ст. Роды произошли в сроке $39,8 \pm 1,13$ недель беременности. Раннее и преждевременное излитие вод произошло у 5 рожениц. В 5 случаях произведено рассечение промежности ввиду угрозы ее разрыва. Общая кровопотеря составила $238,6 \pm 7,10$ мл. Все дети в этой группе родились в удовлетворительном состоянии, в головном предлежании, по шкале Апгар оценены в 8—10 баллов. Масса новорожденных составила $3521,87 \pm 85,04$ г, рост— $52,06 \pm 0,3$ см. Период адаптации новорожденных протекал нормально.

Основную группу составили 25 рожениц с нефропатией I—II степени в возрасте $27,86 \pm 1,04$ лет. Первородящих было 15, повторнородящих—10. При оценке степени тяжести учитывались АД, выражен-

ность протеинурии, отеков, длительность заболевания. Максимальное АД составило $141,0 \pm 3,13$, минимальное— $91,6 \pm 2,01$ мм рт. ст. Продолжительность нефропатии колебалась от 1 до 8 недель. Ожирение I—II степени было у 4 рожениц, гипертоническая болезнь—у 2, миома матки—у 1, ревматизм в неактивной фазе—у 5. Тонзиллэктомия в анамнезе отмечали 5 женщин, аппендэктомия—3, болезнь Боткина—1. У 5 рожениц беременность сопровождалась угрозой выкидыша, у 2 беременности наступила после первичного бесплодия. По поводу нефропатии беременные получили антигипертензивную, магниезальную терапию, седативные средства. Роды произошли при сроке гестации $39,48 \pm 0,23$ недель. Роды осложнились слабостью родовой деятельности у 1 роженицы, раннее и преждевременное излитие околоплодных вод наблюдалось у 12. В родах произведена эпизиотомия у 7. В 2 случаях оказано ручное пособие по Цовьянову при ягодичном предлежании. Общая кровопотеря составила $264,21 \pm 12,77$ мл. Новорожденные оценены по шкале Апгар на первой минуте $7,4 \pm 0,25$ балла, у 4 из них на фоне хронической гипоксии отмечена острая гипоксия с оценкой 4—6 баллов, в 4 случаях диагностирована внутриутробная гипотрофия I—II степени. Масса плода при рождении составила $3196 \pm 137,7$ г при среднем росте $51,0 \pm 0,57$ см. Нарушения мозгового кровообращения различной степени наблюдались у 10 новорожденных, синдром дыхательных расстройств—у 2.

Размеры кристаллитов в липидном бислое эритроцитов матери в контрольной группе увеличились до 10^{-3} см по сравнению с кровью доноров (10^{-4} см), степень кристалличности составила $54,83 \pm 0,70\%$. У плодов в этой группе размеры кристаллитов составили 10^{-4} см, степень кристалличности— $49,83 \pm 0,57\%$. При исследовании фазового состава агрегации различий не отмечено, хотя интенсивность дифракционных линий с межплоскостными расстояниями 5,4; 3,8; 2,2 А у плодов выше, чем у их матерей.

У рожениц с нефропатией I—II степени происходит укрупнение размеров кристаллитов до 10^{-3} — 10^{-2} см ($p < 0,001$), причем в процесс кристаллизации вовлекается также аморфная часть вещества, что свидетельствует о значительных изменениях физико-химического состояния липидного бислоя эритроцитарных мембран. Степень кристалличности возросла до $78,4 \pm 1,49\%$ ($p < 0,001$). У плодов, развившихся в условиях хронической гипоксии, обусловленной нефропатией беременных, отмечается укрупнение кристаллитов до 10^{-3} см ($p < 0,001$) и увеличение степени кристалличности до $69,58 \pm 1,38\%$ ($p < 0,001$).

Для оценки степени вовлеченности липидного бислоя эритроцитарных мембран в процесс липопероксидации вычисляли коэффициент ПОЛ ($K_{\text{ПОЛ}}$), представляющий собой отношение содержания малонового диальдегида в эритроцитах к плазме крови. В контрольной группе у матери $K_{\text{ПОЛ}}$ составил в среднем $4,8 \pm 0,5$, у плода— $5,49 \pm 0,59$. Активность СОД здоровых рожениц составила $0,97 \pm 0,073$, у плодов—

1,17±0,07 *усл. ед/мл эр.* Содержание α -токоферола в плазме крови соответственно составило 36,34±3,85 и 7,91±0,92 *мкг/мл.*

В основной группе $K_{\text{мат}}$ матери составил в среднем 8,08±0,52 ($p<0,001$), $K_{\text{плод}}$ плода—7,76±0,73 ($p<0,05$). Активность СОД у матери снизилась до 0,801±0,04 ($p<0,05$), у плода—до 0,91±0,05 *усл. ед/мл эр.* ($p<0,01$). В то же время содержание α -токоферола значительных изменений не претерпело у плода, составив в среднем 7,47±0,86 *мкг/мл* ($p>0,2$). У матери при нефропатии I—II степени отмечено снижение уровня α -токоферола до 29,06±3,76 *мкг/мл* ($p<0,05$).

Таким образом, при нефропатии I—II степени как у матери, так и плода происходит процесс увеличения кристаллизации липидного бислоя эритроцитарных мембран, свидетельствующий об увеличении упорядоченности молекул липидов в бислое и уплотнении мембран. Отмеченные изменения в структуре липидного бислоя мембран происходят на фоне усиления ПОЛ и снижения антиоксидантной защиты крови. Включение в комплекс лечебных средств при нефропатии беременных антиоксидантов является патогенетически обоснованным.

Армянский НИЦ по охране здоровья матери и ребенка

Поступила 16/VI 1993 г.

Վ. Վ. Ռափյան, Զ. Ա. Ավագյան

ԷՍՏՐՈԳԵՆԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՄԱՏՐ-ՊՏՈՒՂ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒՄ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ՈՒՇ ՏՈՔՍԻԿՈԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հայտնաբերվել է, որ 1-ին 2-րդ աստիճանի նեֆրոպատիայի ժամանակ ինչպես մոր, այնպես էլ պտղի մոտ տեղի է ունենում էրիտրոցիտների թաղանթների լիպիդային երկշերտի բյուրեղացման աճ, որը վկայում է այդ հատվածում լիպիդների մոլեկուլների կարգավորվածության մեծացման և թաղանթների խտացման մասին:

Թաղանթների լիպիդային երկշերտի նշված կառուցվածքային փոփոխությունները տեղի են ունենում լիպիդների պերօքսիդացման ուժգնացման և արյան հակաօքսիդանտային պաշտպանության նվազման ֆոնի վրա: Նեֆրոպատիայի ժամանակ բուժական այլ միջոցների հետ միասին հակաօքսիդանտների կիրառումը ախտաբանորեն հիմնավորված է:

V. V. Rapian, Z. A. Avakian

Structural Changes of Erythrocytic Membranes in Mother-Fetus System in case of Late Toxemia of Pregnancy

It has been established that at nephropathy of I—II stages in the structure of lipid layer of biomembranes take place changes on the background of intensified lipid peroxidation and decrease of the blood antioxidant protection. The use of antioxidants in a complex of therapeutic measures is well-founded pathogenetically.

1. *Бабаянц А. Р., Здановский В. М., Клебанов Г. И.* Акуш. и гинек., 1986, 4, с. 32.
2. *Буряев В. А., Высоколян Э. И.* и др. Акуш. и гинек., 1987, 8, с. 30.
3. *Гончаренко М. С., Латинова А. М.* Лаб. дело, 1985, 1, с. 60.
4. *Жданов Г. С.* Основы рентгеноструктурного анализа, М., 1965.
5. *Китайгородский А. И.* Рентгенструктурный анализ мелкокристаллических и аморфных тел, М., 1952.
6. *Коломийцев А. Т., Черненко Т. С.* Акуш. и гинек., 1986, 4, с. 22.
7. *Львов Ю. М., Воробьев М. В., Магилевский Л. Ю.* и др. Биол. мембраны, 1984, 2, с. 123.
8. *Селезнев С. А.* Бисфизика, 1983, 26, 5, с. 257.
9. *Сотникова Л. Г., Наумов А. В., Кузнецова В. А.* Акуш. и гинек., 1986, 4, с. 20.
10. *Шагинян А. А., Закарян В. А., Квачко Г. В.* и др. Бисфизика, 1983, 23, 5, с. 161.
11. *Blairich A. E.* Progr. Protein-Lipid Internat. Amsterdam, 1987, 43.
12. *Duggan D. D.* Arch. Biochem. Biophys., 1959, 8, 116.
13. *Hartos K., Eibl H.* Biochemistry, 1981, 21, 2838.
14. *Nisibini M., Rao N. A., Yagi K.* Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 45, 649.
15. *Folch Y. M. J.* Biol. Chem., 1957, 2, 6, 40.

УДК 541.459:577.158:577.153.2:618.531/532

З. А. Авакян, С. М. Геворкян, С. О. Мартиросян, С. П. Барсегян

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ПЛОДА ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

Процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) лежат в основе метаболизма целого ряда биологически активных веществ: катехоламинов, стероидных гормонов, простагландинов и др. Активирование ПОЛ сопряжено с глубокими нарушениями обновления биомембран, приводящими к развитию ряда патологических процессов, имеющих существенное значение в патогенезе развития таких осложнений, как нефропатия беременных [2, 3], внутриутробная гипоксия плода [1] и др.

Регуляция процессов свободнорадикального окисления липидов обеспечивается состоянием природной антиоксидантной системы—ферментативной и неферментативной. Главную роль в защите от свободных радикалов, образующихся при восстановлении O_2 , играют ферменты, способствующие их каталитическому обезвреживанию. Одним из основных ферментов, катализирующих превращение O_2 в перекись водорода и O_2 , является супероксиддисмутаза (СОД). Другим важным компонентом антиоксидантной системы является α -токоферол, ингибирующее действие которого на течение процессов липидной перекисидации осуществляется благодаря взаимодействию его с полиеновыми жирными кислотами с образованием комплексов, предотвращающих последующее перекисидирование жирнокислотных остатков мембранных фосфолипидов.

Оптимизация тактики ведения родов непосредственно связана с проблемой кесарева сечения. В последние годы наметилась тенденция к увеличению частоты кесаревых сечений (12—15%) при различных видах акушерской и экстрагенитальной патологии, а также в интересах плода. Актуальность проблемы возросла в связи с учащением бли-