

статочной информативности реографии матки при диагностике внутриутробной гипоксии плода. Простота реографии делает возможным ее применение даже в условиях женской консультации, что, несомненно, будет способствовать повышению уровня перинатальной диагностики.

НИЦ по охране здоровья
матери и ребенка

Поступила 16/VII 1990 г.

Ս. Ա. Կիրակոսյան, Գ. Գ. Օկոյեւ, Ս. Մ. Գևորգյան,
Է. Ե. Չիտյան, Գ. Ա. Մուշեղյան

ՊՏԳԻ ՎԻՃԱԿԻ ՀՈՍՔԱԳՐԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀԳՒՈՒԹՅԱՆ ԵՐՐՈՐԴ ԵՌԱՄՄՅԱԿՈՒՄ

Անց են կացվել հետազոտություններ, կապված արգանդի հոսքադրության հնարավորությունների հետ պտղի ներարգանդային հիպոքսիայի ախտորոշման համար հղիության երրորդ եռամսյակում:

Ստացված տվյալները վկայում են այնպիսի բավարար տեղեկատվության մասին: Հետազոտության պարզությունը և մատչելիությունը թույլ է տալիս կիրառել այն նույնիսկ կանաց կոնսուլտացիաների պայմաններում:

S. A. Kirakossian, G. G. Okoyev, S. M. Gevorkian, E. Ye. Chityan,
G. A. Mousheghian

The Rheographic Control Over the Fetus Condition During the Third Trimester of Pregnancy

The investigations, carried out for foundation of the possibility of the fetus rheography for diagnosis of intrauterine hypoxia of the fetus in the third trimester of pregnancy, testify to the Informativity of this method. The simplicity of this method allows to recommend its application even in conditions of female dispensary.

УДК 618.53—001.8+618.3—06:612.275

В. В. Рапян, Э. А. Авакян, Ю. А. Рапян

СТРУКТУРА ФОСФОЛИПИДОВ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН МАТЕРИ И ПЛОДА В НОРМЕ И ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ

Внутриутробная гипоксия плода, являясь одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности, наблюдается в 4—6% родов, поэтому изучение ее различных аспектов остается актуальным [8, 11].

В последние годы большой интерес в акушерстве вызывает изучение мембранной организации структуры и функций биомембран [13, 15]. Важная роль в функционировании мембран отводится липидному

бислою, основу которого составляют фосфолипиды. Липидный бислой определяет механические, физико-химические свойства мембран, модулирует активность мембранных рецепторов, ферментных систем и т. д. [1, 7]. Имея в виду интегрирующую роль биомембран в важнейших функциях клетки, можно предположить, что структурные изменения в бислое мембран могут привести к развитию патологического состояния.

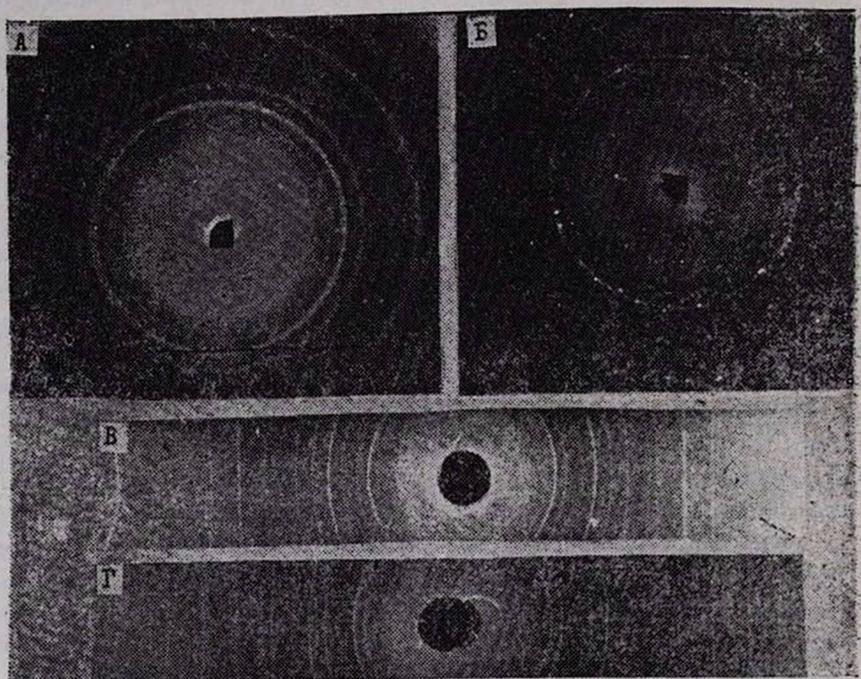
В настоящей работе мы задались целью изучить структуру фосфолипидов эритроцитов рожениц и их плодов в норме и некоторые закономерности их изменений при внутриутробной гипоксии. Метод дифракции рентгеновских лучей под большими углами в настоящее время широко применяется для исследования биологических объектов, в частности фосфолипидов [6, 9, 10, 12, 14, 15]. Работ по изучению фосфолипидов мембран в системе мать—плод указанным методом мы не нашли.

Нами изучены фосфолипиды эритроцитов у 16 рожениц и их плодов в норме и у 8 рожениц и их плодов с внутриутробной гипоксией, подтвержденной данными кардиотокографии, кислотно-основного состояния газов пуповинной крови. Фосфолипиды эритроцитов венозной крови матери и смешанной пуповинной крови экстрагировали по методу Folch [16]. Из выделенных фосфолипидов готовили образцы для рентгенодифракционного исследования по методу Дебая-Шерера и Лауэ (по [4 и 2]). Рентгеновские дифракционные картины—дебаеграммы (рис. В), позволяют определить межплоскостные расстояния в ангстремах, тип кристаллической решетки, фазовый состав изучаемого вещества, его процентное соотношение, а также напряжение и дефектность кристаллов. Рентгеновские дифракционные картины—лауэграммы (рис. А) позволяют определить степень кристалличности и размеры кристаллитов. Известно, что если размеры кристаллитов меньше 10^{-3} м, то рентгеновская дифракционная линия становится сплошной [3]. При размерах кристаллитов больше указанных на рентгеновских линиях образуются интенсивные дифракционные пятна. При меньших размерах кристаллитов (10^{-4} м и меньше) происходит расширение дифракционных линий. Дебаеграммы 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). Межплоскостные расстояния были рассчитаны по программе, составленной на микрокалькуляторе «Электроника-61». Интенсивность дифракционных линий оценивали по 10-балльной системе, при статистической обработке материала использовали непараметрический критерий Розенбаума.

При исследовании фосфолипидов эритроцитарных мембран рожениц в норме установлено, что кристалличность образцов составляет 50—55%, размеры кристаллитов 10^{-4} м. В группе с внутриутробной гипоксией плода в фосфолипидах эритроцитов матери наблюдалось

укрупнение части кристаллитов до 10^{-3} м.м, степень кристалличности увеличилась до 70% ($P < 0,01$). Межплоскостные расстояния и интенсивность дифракционных линий приведены в таблице.

Учитывая, что лауэграммы и дебаеграммы внутри исследуемых групп не различаются, дальнейшее описание закономерностей структурных изменений в фосфолипидах эритроцитарных мембран будут рассматриваться на примерах отдельных рентгенограмм.



- А. Лауэграмма фосфолипидов эритроцитарных мембран плода в норме,
Б—при гипоксии.
В. Дебаеграмма фосфолипидов эритроцитарных мембран матери в норме.
Г—плода в норме.

На рис. А приведена рентгеновская картина фосфолипидов эритроцитарных мембран плода в норме. Сплошные линии указывают, что изучаемый образец имеет поликристаллическую структуру, размеры кристаллитов меньше 10^{-4} м.м. Дифракционное диффузное гало вблизи рентгеновского первичного пучка указывает, что в образце имеется также аморфная фаза. Степень кристалличности (отношение кристаллической и аморфной доли в образце) составляет 50—55%. Рентгеновская картина фосфолипидов эритроцитарных мембран плода при внутриутробной гипоксии приведена на рис. Б. Различия между указанными дифракционными картинами заключаются в том, что на второй рентгенограмме на дифракционных кольцах появилось множество дифракционных пятен, указывающих на укрупнение кристаллитов, т. е. если в норме размеры кристаллитов составляют 10^{-4} м.м, то при

гипоксии размеры некоторой доли этих кристаллитов достигают 10^{-3} мкм и больше, а степень кристалличности при гипоксии увеличивается до 70% ($p < 0,01$).

Нами произведено сравнение структуры фосфолипидов эритроцитов матери и плода. Сравнивая дебаграммы фосфолипидов эритроцитарных мембран матери и плода в норме и при внутриутробной гипоксии, необходимо отметить, что число дифракционных линий и соответствующие им межплоскостные расстояния не претерпевают изменений. Различия заключаются в интенсивности дифракционных линий (таблица). Сравнивая дебаграммы на рис. В и Г, а также значения межплоскостных расстояний, можно заметить, что у матери третья дифракционная линия с межплоскостным расстоянием 5,4 Å имеет интенсивность 3 балла, в то время как та же линия у плода имеет интенсивность 10 баллов. Различия в интенсивности наблюдаются также в дифракционных линиях с межплоскостными расстояниями 3,6 и 2,2 Å. Отмеченный факт показывает, что в норме у матери и плода сохраняются одинаковые фазы структурных образований, однако у плода определенная их часть в количественном отно-

Межплоскостные расстояния и интенсивность дифракционных линий фосфолипидов эритроцитарных мембран рожениц и их плодов в норме и при внутриутробной гипоксии

	Н о р м а				Г и п о к с и я			
	м а т ь		п л о д		м а т ь		п л о д	
	N	J	d	J	d	J	d	J
1	3	6,7	3	6,6	4	6,6	3	6,7
2	9	6,1	10	6,0	9	6,0	10	6,1
3	3	5,4	10	5,4	3	5,4	3	5,5
4	3	4,7	4	4,7	4	4,7	3	4,7
5	10	4,2	10	4,2	10	4,2	10	4,3
6	4	3,8	8	3,8	4	3,8	5	3,8
7	5	3,4	6	3,4	4	3,4	5	3,4
8	2	3,0	5	3,0	3	3,0	3	3,1
9	5	2,9	5	2,9	4	2,9	4	2,9
10	9	2,6	9	2,6	9	2,6	9	2,6
11	8	2,3	7	2,3	9	2,3	8	2,3
12	3	2,2	8	2,2	2	2,2	3	2,2
13	6	2,0	7	2,0	5	2,0	6	2,0
14	5	1,9	6	1,9	5	1,9	6	1,8
15	7	1,7	8	1,7	7	1,7	7	1,7
16	10	1,5	9	1,5	10	1,5	10	1,5

Обозначения. N—номер дифракционной линии; J—интенсивность дифракционных линий в баллах; d—межплоскостные расстояния в ангстремах.

шении больше, чем у матери. Интересным, на наш взгляд, является тот факт, что фазовый состав агрегации фосфолипидов эритроцитарных мембран плодов при внутриутробной гипоксии не отличается от таковых фосфолипидов матери.

Увеличение размеров кристаллитов и степени кристалличности при гипоксии может быть объяснено исходя из общепринятой в на-

стоящее время модели строения бислоя мембран клеток [1]. По этой модели углеводородная часть состоит из трех слоев: двух упорядоченных, прилегающих к полярной области, и центрального—неупорядоченного. Упорядоченные области имеют дальний порядок расположения рассеивающих рентгеновские лучи мотивов (являются кристаллическими участками), а неупорядоченные участки имеют ближний порядок упаковки (аморфные участки). Следовательно, наблюдаемое нами увеличение размеров кристаллитов фосфолипидов эритроцитарных мембран при внутриутробной гипоксии может осуществляться за счет той части углеводородной цепи, которая находится в центральной части бислоя.

Таким образом, при внутриутробной гипоксии плода происходит значительное увеличение размеров кристаллитов и степени кристалличности фосфолипидов эритроцитарных мембран как плода, так и матери. Основные структурные изменения фосфолипидов эритроцитарных мембран при внутриутробной гипоксии происходят в центральной части липидного бислоя. В норме значительно увеличено отношение части фазового состава агрегации фосфолипидов эритроцитарных мембран плода к таковой фосфолипидов матери. При внутриутробной гипоксии фазовый состав агрегации фосфолипидов эритроцитарных мембран плода и интенсивность отдельных его составляющих не отличаются от таковых фосфолипидов эритроцитарных мембран матери.

Объяснить механизмы структурных изменений в фосфолипидах эритроцитарных мембран только по рентгенодифракционным данным, разумеется, трудно. Однако их использование совместно с данными других методов исследований может оказаться полезным для выяснения роли структурных изменений в липидном бислое мембран в патогенезе внутриутробной гипоксии плода.

Армянский НИИ Центр
охраны здоровья матери и ребенка,
Кафедра биологической
и медицинской физики
Ереванского медицинского института

Поступила 20/III 1990 г.

Վ. Վ. Ռաֆյան, Զ. Ա. Ավագյան, Յու. Ա. Ռաֆյան

ՄԱՐ ԵՎ ՊՏՂԻ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ՀՈՍՅՈՒԹՅՈՒՆԵՐԻ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾԵՐ
ՆՈՐՄԱՑՈՒՄ ԵՎ ՆԵՐԱՐԳԱՆԻԱՅԻՆ ՀԻՊՕՔՍԻԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

24 ծննդաբերների և նրանց պտուղների մոտ նորմալում և պտղի ներարգանդային հիպոքսիայի ժամանակ ռենտգենադիֆրակցիոն մեթոդներով ուսումնասիրված են էրիթրոցիտային թաղանթների ֆոսֆոլիպիդները: Հաստատված է էրիթրոցիտային թաղանթների ֆոսֆոլիպիդների բյուրեղների շափերի և բյուրեղայնության աստիճանի նշանակալի աճ մոր և պտղի մոտ ներարգանդային հիպոքսիայի ժամանակ: Ներարգանդային հիպոքսիայի ժամանակ փոփոխություններ են տեղի ունենում նաև պտղի էրիթրոցիտային թաղանթների ֆոսֆոլիպիդների ագրեգացիայի ֆազային կազմի առանձին բաղկացուցիչների փոխադարձությունների մեջ:

The Structure of Phospholipids of Erythrocytic Membranes of the Mother and Fetus in Norm and Intrauterine Hypoxia

By roentgenodiffractive methods the phospholipids of erythrocytic membranes in women in birth and their fetuses in norm and intrauterine hypoxia were studied. It was established a significant increase of the sizes of crystallites and degree of crystallinity of phospholipids.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богач П. Г., Курский М. Д., Кучеренко Н. Е., Рыбальченко В. К. Структура и функции биологических мембран. Киев, 1982.
2. Жданов Г. С. Основы рентгеноструктурного анализа. М., 1961.
3. Зевин Л. С., Хейкер Д. М. Рентгеновские методы исследования. М., 1965.
4. Китайгородский А. И. Рентгеноструктурный анализ мелкокристаллических и аморфных тел. М., 1952.
5. Крукиер И. И., Погорелова Т. Н. Акушер. и гинекол., 1989, 1, с. 35.
6. Львов Ю. М., Воробьев М. В., Магилоский Л. Ю. и др. Биол. мембраны, 1984, 2, с. 123.
7. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. М., 1985.
8. Савельева Г. М. Реанимация и интенсивная терапия новорожденных. М., 1981.
9. Селезнев С. А. Биофизика, 1983, 26, 5, с. 257.
10. Селезнев С. А. Там же, 1984, 29, 1, с. 149.
11. Федорова М. В. Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода. М., 1982.
12. Шагинян А. А., Закарян В. А., Квачко Г. В. и др. Биофизика, 1983, 26, 5, с. 761.
13. Шалина Р. И., Дживилегова Т. Д., Куц И. Б. и др. Акуш. и гинекол., 1986, 4, с. 28.
14. Blaurock A. E. Progr. Protein-Lipid Interact., Amsterdam, 1986, 1—43.
15. Harlos K., Eibl H. Biochemistry, 1981, 20, 10, 2888.
16. Fitch J. M. J. Biol. Chem., 1957, 226, 497.

УДК 616.155.392.2—036.12

Л. А. Кцюян, Л. Л. Маляян, О. М. Мартиросян, Э. А. Маркарян

ВЛИЯНИЕ α_2 -АДРЕНОБЛОКАТОРА БЕДИТИНА НА Е-РОЗЕТКООБРАЗОВАНИЕ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

В настоящее время на большом экспериментальном и клиническом материале доказано влияние адренопозитивных средств на иммунный ответ, который обеспечивается адренореактивной системой иммунокомпетентных клеток [1, 2, 4, 6, 7, 9]. Однако интимные механизмы взаимодействия между симпатoadреналовой системой и иммунитетом пока не раскрыты ввиду многогранности их строения и функционирования. Так, недостаточно изучено участие относительно недавно открытого α_2 -адренорецепторного аппарата в регуляции иммунного ответа [3].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния блокады α_2 -адренорецепторов на Е-розеткообразование лимфоцитов крови практически здоровых людей.

Материалом исследования служила кровь 38 практически здоровых людей. Лимфоциты периферической крови выделяли из гепаринизированной венозной крови центрифугированием в одноступенчатом градиенте плотности фиколл—верографин [5]. Т-лимфоциты опреде-