

1 до 14 лет перечисленные выше показатели липидного обмена и органоспецифических ферментов. При математической обработке не найдено существенных различий у детей отдельных возрастных групп.

Полученные данные приняты за норму: общие липиды —  $5,22 \pm 0,08$  г/л;  $\beta$ -липопротеиды —  $3,61 \pm 0,09$  г/л; холестерин в  $\beta$ -липопротеидах —  $3,67 \pm 0,11$  ммоль/л; общий холестерин —  $3,9 \pm 0,1$  ммоль/л; свободный холестерин —  $1,19 \pm 0,04$  ммоль/л; эстерифицированный холестерин —  $2,77 \pm 0,1$  ммоль/л; коэффициент эстерификации —  $70,8 \pm 3,3$ ; АЛТ —  $17,4 \pm 0,6$  ед., Ф-1-ФА —  $0,5 \pm 0,05$  ед.

У детей с катаральными аппендицитами изменения липидной и ферментной функции печени незначительны, лишь возрастает содержание общего холестерина до  $4,36 \pm 0,41$  ммоль/л. В послеоперационном периоде все дети с катаральными аппендицитами получали метилурацил в возрастной дозировке. Через 5 дней после операции функция печени в целом не изменена. При деструктивных аппендицитах в наибольшей степени возрастает содержание общих липидов (до  $6,85 \pm 0,14$  г/л), свободного холестерина (до  $1,8 \pm 0,07$  ммоль/л), снижается коэффициент эстерификации (до 54,9%), возрастает активность АЛТ (до  $30,1 \pm 1,1$  ед.) и Ф-1-ФА (до  $1,0 \pm 0,05$  ед.). Однако по мере усугубления тяжести воспалительных и деструктивных изменений в отростке и брюшной полости прогрессируют нарушения липидного и ферментного обмена (см. табл.).

Через 5 сут после наркоза у детей 1-й группы функция печени в целом оставалась нарушенной, повышалось содержание общих липидов,  $\beta$ -липопротеидов, холестерина в  $\beta$ -липопротеидах, свободного холестерина, активность Ф-1-ФА. Прочие показатели оставались на дооперационном уровне. У детей, получавших пириמידин, спустя 5 сут после операции функция печени улучшалась. В первую очередь нормализовался обмен холестерина, активность органоспецифических ферментов оставалась повышенной.

УДК 618.3—008.6:618.36:612.015.1

#### Ф. А. Каюмов (Уфа). Активность некоторых гидролитических и дыхательных ферментов плаценты при позднем токсикозе беременных

Гистохимическим исследованиям гидролаз и окислительных ферментов плаценты при поздних токсикозах беременности посвящены лишь единичные работы. Мы выявляли кислотную фосфатазу (КФ), АТФ-азу и сукцинатдегидрогеназу (СДГ) в плаценте у 35 женщин 27—36 лет с преждевременным прерыванием беременности, страдавших поздним токсикозом. Из них у 6 наблюдалась водянка (с явными отеками) на фоне экстрагенитальной патологии, у 26 — нефропатия II и III степени и у 3 — преэклампсия. Контролем служили 10 плацент, полученных от клинически здоровых женщин того же возраста при нормальном течении беременности и родов.

Активность ферментов оценивали по 4-балльной системе: неактивная, слабая, умеренная и высокая.

В контроле КФ обнаруживалась почти во всех участках плаценты. Прежде всего высокая активность этого фермента проявлялась в синцитиальном трофобласте, тогда как клетки соединительнотканной стромы и эндотелиальные клетки кровеносных сосудов ворсинок, а также децидуальные клетки материнской части плаценты обладали умеренной ферментативной активностью.

При изучении плаценты женщин с преждевременными родами различные участки их имели разную степень активности КФ. Высокая активность фермента при этом отмечалась в синцитиальном трофобласте, а в клетках соединительнотканной стромы и эндотелиальных клетках кровеносных сосудов ворсин плаценты активность фермента была слабой. Децидуальные клетки материнской части плаценты содержали умеренную активность, в то же время встречались отдельные децидуальные клетки с высокой активностью. Однако рядом с ворсинками с высокой активностью фермента располагались ворсины с умеренной или даже слабой реакцией. Исследования показали, что слабая реакция чаще всего наблюдалась в тех участках ворсин и децидуальных клеток, где определялись патоморфологические явления в виде венозного стаза и отека соединительнотканной стромы.

В различных структурах плаценты в контроле выявлялась высокая активность АТФ-азы, за исключением стромы ворсинок, тогда как при преждевременном прерывании беременности во многих участках плаценты, особенно в участках с выраженным дистрофическим процессом, реакция была умеренной или слабой.

При изучении активности СДГ контрольной плаценты прежде всего обращала внимание высокая активность этого фермента в децидуальных клетках по сравнению с детской частью плаценты. Умеренная активность отмечена в эндотелии сосудов, а в строме ворсинок — слабая. Разные клетки отличались не только по количеству, но и по локализации фермента в цитоплазме.

В плаценте женщин с преждевременными родами активность СДГ, так же как и других ферментов, распределялась неравномерно, но во всех структурных частях активность этого фермента гораздо ниже, чем в контроле. По-видимому, это связано с понижением окислительно-восстановительных процессов.

В целом при преждевременном прерывании беременности активность гидролитических ферментов плаценты сохраняла довольно высокий уровень, тогда как активность окислительно-восстановительного фермента имела тенденцию к снижению. Активность гидролаз выше в синцитиальном трофобласте, а СДГ — в децидуальных клетках.