

С целью решения вопроса о возможном влиянии патологии кишечника на состояние церебральной гемодинамики был проведен анализ РЭГ-показателей в двух подгруппах 1-й группы: у лиц без патологии кишечника (15) и у больных, в клинической картине которых наряду с патологией нервной системы преобладала клиника хронических энтероколита и колита (49).

Оказалось, что РЭГ-показатели у лиц как с патологией кишечника, так и без нее друг от друга не отличались. Это свидетельствовало о том, что патология кишечника у больных 1-й группы не оказывает влияния на церебральную гемодинамику.

Таким образом, неврологическое обследование больных с профпатологией от воздействия антибиотиков и страдающих энтероколитом и колитом показало, что у больных 1-й группы имеет место более выраженная патология нервной системы. Сравнительная оценка неврологического статуса у больных двух групп позволила нам отличить иммунно-аллергический генез патологии нервной системы у больных профзаболеванием, вызванным воздействием антибиотиков. Следовательно, изменения со стороны кишечника, проявляющиеся хроническими энтероколитом и колитом, не оказывают существенного влияния на развитие неврологических нарушений у больных с профпатологией от воздействия антибиотиков. Предыдущими нашими исследованиями установлено, что у больных с более выраженной аллергизацией к антибиотикам (пенициллину и стрептомицину) и кандидозному антигену наиболее часто встречается органическая патология со стороны нервной системы. Этот факт указывает на то, что в развитии патологии нервной системы при этом воздействии ведущим является аллергический фактор, обусловленный как самими антибиотиками, так и кандидозным антигеном [3], который приводит к формированию аллергического васкулита [4, 5]. Полученные данные необходимо учитывать при назначении патогенетической терапии больных с неврологическими нарушениями при профессиональной патологии от воздействия антибиотиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонюженко В. А. // В кн.: Вопросы гигиены труда, клиники, лечения и профилактики профзаболеваний, вызываемых антибиотиками. Горький, 1972.— 2. Ашель С. И., Антонюженко В. А. и др. // Там же.— 3. Герасимова М. М. // Гиг. труда.— 1981.— № 8.— С. 23—26.— 4. Герасимова М. М., Мельникова Н. Д. // Клин. мед.— 1980.— № 6.— С. 64—67.— 5. Герасимова М. М., Гнелицкий Г. И., Каракарова С. В. // Сов. мед.— 1982.— № 9.— С. 15—19.— 6. Мартынов Ю. С., Малкова Е. В., Чекнева Н. С.// В кн.: Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов.— М., 1980.— 7. Герман Э., Прусиньски А. // В кн.: Неврологические синдромы в клинике внутренних болезней.— Варшава, 1971.

Поступила 26.11.85.

УДК 616—053.31:612.112:616—076.5

ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ОСОБЕННОСТЯМИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

А. П. Пигалов

Курс поликлинической педиатрии (зав.— доц. А. П. Пигалов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В ряде работ показано, что в лейкоцитах крови у новорожденных с гипоксией вначале активность некоторых ферментов повышается, а по мере истощения компенсаторных возможностей организма — снижается [2, 5, 6]. Характер эмбрио- и фетопатий в решающей мере определяется гипоксией различной этиологии, возникающей у плода на разных стадиях внутриутробного развития [4]. В этом отношении роль гипоксии мало чем отличается от повреждающего действия других факторов внешней среды (ионизирующая радиация, внутриутробная инфекция, химические агенты и др.).

Однако нет единого мнения о характере изменений цитохимических реакций лейкоцитов в крови новорожденных, матери которых испытывают неблагоприятное

влияние окружающей среды до беременности и во время ее [1, 3]. В связи с этим мы изучали содержание нуклеиновых кислот, гликогена, кислой и щелочной фосфатаз в нейтрофилах периферической крови у новорожденных первого дня жизни, матери которых работают в зоне постоянного воздействия малых концентраций предельных и непредельных углеводородов, содержащихся в воздухе. Кроме того, было обследовано 152 доношенных новорожденных. Матери 34 из них не испытывали воздействия химических факторов, их дети вошли в контрольную группу.

ДНК в нейтрофилах крови определяли методом Паппенхайма [7], гликоген — ШИК-реакцией, кислую и щелочную фосфатазы — методом азосочетания с α -нафтилфосфатом в кислой и щелочной среде. Подсчитывали показатель активных клеток в процентах и средний коэффициент интенсивности окрашивания (R), выраженный в условных единицах (баллах), а также средний уровень субстрата в популяции (% · R). При сравнении групп было исключено влияние на цитохимические показатели таких факторов, как возраст матери, патология течения беременности и родов, травмы, болезни плода и новорожденного.

Результаты показали, что у детей основной группы количество палочкоядерных нейтрофилов, давших окрашивание на ДНК ($74,1 \pm 3,5\%$), не отличается от контроля ($77,1 \pm 7,1\%$; $P > 0,05$) и не меняется с увеличением продолжительности работы матери. В то же время среднее содержание гранул в клетке у детей основной группы более низкое ($19,3 \pm 0,4$ усл. ед.), чем в контроле ($22,4 \pm 1,0$ усл. ед.; $P < 0,05$), становится еще ниже начиная с третьего года работы матери ($17,8 \pm 0,4$ усл. ед.; $P < 0,05$).

Среднее содержание гранул в сегментоядерных нейтрофилах крови у детей основной группы ($21,7 \pm 0,1$ усл. ед.) также ниже, чем в контрольной ($23,2 \pm 0,1$ усл. ед.; $P < 0,05$), начиная с первого года воздействия углеводородов на мать. В некоторой степени это компенсируется увеличением количества активных клеток до $93,3 \pm 0,6\%$ по сравнению с контролем ($89,8 \pm 0,1\%$; $P < 0,05$), однако в целом средний уровень нуклеопротеидов у детей основной группы остается все же ниже.

Содержание гликогена по числу ШИК-положительных палочкоядерных ($85,1 \pm 4,3$) и сегментоядерных нейтрофилов ($97,1 \pm 0,3$) у детей основной группы ниже, чем в контрольной (соответственно $97,1 \pm 2,5$; $98,6 \pm 0,3\%$; $P < 0,05$). Средний коэффициент интенсивности окрашивания палочкоядерных ($1,5 \pm 0,1$ усл. ед.) и сегментоядерных нейтрофилов ($2,1 \pm 0,01$ усл. ед.) также ниже, чем в контроле ($2,2 \pm 0,1$ и $2,5 \pm 0,01$ усл. ед.; $P < 0,01$).

Следует отметить, что снижение числа ШИК-положительных клеток и среднего коэффициента интенсивности окрашивания происходит параллельно с увеличением стажа работы матери, причем в более молодых клетках — палочкоядерных нейтрофилах — уже в первый год. Количество ШИК-положительных сегментоядерных нейтрофилов в первые 5 лет работы матери сохраняется на уровне контрольной группы ($98,7 \pm 0,4\%$) и только в дальнейшем снижается до $95,0 \pm 0,7\%$ ($P < 0,01$); значительно уменьшается и средний коэффициент интенсивности окрашивания ($1,9 \pm 0,01$ усл. ед.; $P < 0,001$). Таким образом, снижение уровня гликогена, отмеченное в популяции нейтрофилов уже в первый год работы матери, в сегментоядерных усугубляется еще больше после 5 лет стажа.

При адаптации плода к гипоксии мобилизуются резервные возможности: учащается сердцебиение, возрастает активность пероксидазы и одновременно резко снижается содержание гликогена в нейтрофильных лейкоцитах, что свидетельствует о нарушении возможности использовать анаэробный тип энергетического обмена [5]. Из акушерской практики известно, что наиболее частой причиной цитохимических сдвигов может быть хроническая гипоксия различного генеза. Полученные данные дают основание полагать, что при работе матери в зоне воздействия малых концентраций предельных и непредельных углеводородов плод испытывает хроническую гипоксию, которая нарастает со стажем работы матери.

Количество палочкоядерных нейтрофилов, содержащих фосфатазу ($46,4 \pm 5,4\%$), и средний коэффициент интенсивности окрашивания ($2,1 \pm 0,1$ усл. ед.) у детей основной группы не отличаются от контрольной, а число активных сегментоядерных нейтрофилов ($62,4 \pm 1,0\%$) и средний коэффициент интенсивности окрашивания ($2,2 \pm 0,01$ усл. ед.) более низкие (соответственно $73,2 \pm 1,5\%$; $P < 0,001$ и $2,2 \pm 0,02$ усл. ед.; $P < 0,05$). Активность фермента изменяется с увеличением продолжительности стажа матери. В первые три года контакта с предельными и непредельными углеводородами наблюдается уменьшение субстрата ($2,2 \pm 0,3$ усл. ед.) и числа активных клеток ($52,7 \pm 1,9\%$;

$P < 0,01$). После трех лет работы средний коэффициент интенсивности окрашивания восстанавливается ($2,3 \pm 0,01$ усл. ед.; $P < 0,05$) и даже превышает показатель контрольной группы, но количество активных клеток не достигает такового в контроле ($68,1 \pm 1,3\%$; $P < 0,05$), поэтому ферментативная активность в данной популяции клеток остается пониженной.

Активность кислой фосфатазы по коэффициенту интенсивности окрашивания палочко- ($2,1 \pm 0,1$ усл. ед.) и сегментоядерных нейтрофилов ($2,2 \pm 0,01$ усл. ед.) у детей основной группы выше, чем в контрольной ($1,5 \pm 0,1$ и $2,0 \pm 0,01$ усл. ед.; $P < 0,001$), а число активных сегментоядерных нейтрофилов в основной группе меньше ($76,8 \pm 0,8\%$), чем в контрольной ($83,1 \pm 0,9$; $P < 0,001$); средний уровень субстрата в популяции одинаков.

Выявляемость кислой фосфатазы в нейтрофилах изменяется с увеличением продолжительности стажа матери. В первые два года нарастает коэффициент интенсивности окрашивания при неизмененном количестве активных клеток, что приводит к увеличению субстрата в популяции. На третий год работы резко увеличивается содержание фермента, но уменьшается количество активных клеток (палочкоядерных — $33,3 \pm 7,3\%$, сегментоядерных — $62,2 \pm 3,1\%$), что влечет за собой уменьшение субстрата в популяции клеток.

После трех лет стажа коэффициент интенсивности окрашивания палочкоядерных нейтрофилов выше, чем в контроле; увеличивается число активных клеток ($73,9 \pm 5,3\%$), поэтому выявляемость фермента в популяции клеток оказывается более высокой, чем в контрольной группе. В сегментоядерных нейтрофилах коэффициент интенсивности окрашивания, число активных клеток и среднее содержание фермента в популяции приближаются к данным контроля.

Полученные результаты показывают, что при длительном контакте матери с малыми концентрациями предельных и непредельных углеводородов происходит угнетение синтеза ДНК, снижение утилизации гликогена, активности щелочной фосфатазы и повышение активности кислой в нейтрофилах крови новорожденных. Уровень того или иного субстрата в популяции нейтрофилов крови обеспечивается количеством активных клеток и содержанием его в отдельной клетке. При этом морфофункциональные изменения не имеют стабильного прогрессирующего характера, а могут усиливаться или ослабевать с увеличением продолжительности неблагоприятного действия факторов внешней среды и влиять на уровень только палочко- или сегментоядерных нейтрофилов либо одновременно на оба вида клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмадеева Э. Н. // Состояние здоровья, физическое развитие и реактивность новорожденных у работниц нефтехимических производств.— Автореф. канд. дисс.— Свердловск, 1979.— 2. Л. С. Персианинов, Ильин И. В., Савельева Г. М. и др. // Дыхательная функция крови плода в акушерской клинике.— М., Медицина, 1971.— 3. Ефимова Е. А. // К цитохимической диагностике некоторых патологических состояний новорожденных детей в зависимости от условий внутриутробного развития.— Автореф. докт. дисс.— Томск, 1972.— 4. Кирющенков А. П. // Влияние вредных факторов на плод.— М., Медицина, 1978.— 5. Покровская Т. И., Нарицына Р. М. // Соматопсихическое развитие детей в зависимости от антенатального периода.— Л., Медицина, 1978.— 6. Таболин В. А. // В кн.: Материалы к X Всесоюзному съезду детских врачей.— М., 1974.— 7. Pappenheim A. // Virchows Archiv.— 1889.— Bd. 157.— S. 19.

Поступила 18.11.86.

УДК 618.3--008.6—07:616.153.1—074

АКТИВНОСТЬ 5'-НУКЛЕОТИДАЗЫ КРОВИ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ГЕСТОЗОМ ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

А. Н. Юсупова, И. А. Андрушко

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Л. А. Козлов), кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) и ЦНИЛ (зав.— ст. н. с. Р. Х. Ахмедзянов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

При изучении патогенеза гестоза беременных все большее внимание привлекают данные о роли диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови