

$P < 0,01$). 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 неизменном 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 углеводов 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. Кирущенко А. П. // Влияние вредных факторов на плод.— М., Медицина, 1978.— 5. Покровская Т. И., Нарцисы 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

в возникновении ишемических повреждений при тяжелых формах этой патологии. В. П. Скипетров [6] предполагает, что коагулопатия, развивающаяся при гестозе беременных, является результатом повышения тромбопластической активности крови в ответ на действие повреждающих агентов. Получены прямые доказательства [5, 8] того, что выраженные формы гестоза беременных сопровождаются хронической формой синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома). Тромбопластинемия выступает одним из инициальных моментов активации системы гемостаза, который лежит в основе тромбоцических осложнений.

Современная диагностика этих состояний в основном базируется либо на интегральных показателях, характеризующих ускорение фибринообразования в пробирке, либо на обнаружении в крови поздних продуктов активации системы гемостаза: фибринопептидов, растворимых комплексов фибрин-мономера. Для предупреждения развития тромбоза важно уловить начало процесса, в частности появление в кровотоке тканевого тромбопластина.

Поскольку внутрисосудистая активация свертывающей системы крови при гестозе беременных может быть обусловлена тромбопластинемией, мы исследовали изменение активности фермента 5'-нуклеотидазы, прочно связанного с наружной поверхностью плазматических мембран, обладающих тромбопластической активностью, при физиологическом и осложненном гестозом течении беременности.

Под наблюдением находилась 71 женщина на 38—40-й неделях беременности с различными степенями гестоза. Выделены три клинические группы. В 1-ю (21) включены женщины с I степенью гестоза беременных, во 2-ю (25) — со II, в 3-ю (25) — с III. Контрольные группы составили 11 здоровых небеременных женщин и 11 беременных без патологических проявлений.

Во всех группах определяли активность 5'-нуклеотидазы в сыворотке крови по Кэмпбеллу [9], время свертывания цельной крови по Ли—Уайту, время свертывания плазмы крови при рекальцификации по Бергерхофу, протромбиновый индекс по Квику, концентрацию фибриногена по Рутберг, число тромбоцитов по Фонио, наличие растворимых комплексов фибрин-мономера в крови по тестам с этанолом [10] и протаминсульфатом [11]. Кровь для исследования брали натощак из срединной локтевой вены сухой иглой самотеком в пластиковую посуду. Полученные результаты проанализированы статистически по Р. А. Фишеру [7].

Клиническими исследованиями выявлено, что нарушения в системе гемостаза имеют место у большинства женщин, беременность которых осложнена гестозом. Выраженность и частота этих нарушений находятся в прямой зависимости от тяжести гестоза беременных. Расстройства гемокоагуляции протекают по типу внутрисосудистой активации свертывающей системы крови (см. табл.). При I степени гестоза отмечаются умеренная гиперкоагулемия, уменьшение времени свертывания цельной крови и времени рекальцификации плазмы, увеличение концентрации фибриногена и числа тромбоцитов. Пробы на наличие растворимых комплексов фибрин-мономера были слабо положительными (1 балл) в 4,8% случаев (этаноловый тест) и в 95,2% (протаминсульфатный тест).

При II степени гестоза у большинства случаев имело место увеличение времени свертывания крови и времени рекальцификации плазмы, концентрации фибриногена и числа тромбоцитов. Пробы на наличие растворимых комплексов фибрин-мономера были положительными в 20% случаев (этаноловый тест) и в 100% (протаминсульфатный тест).

При гестозе III степени наблюдалось сокращение времени свертывания цельной крови, увеличение времени рекальцификации плазмы, снижение концентрации фибриногена и уменьшение числа тромбоцитов. На этом фоне пробы на наличие растворимых комплексов фибрин-мономера были резко положительными (3 балла) в 24% случаев (этаноловый тест) и в 100% (протаминсульфатный тест).

Как видно из таблицы, активность 5'-нуклеотидазы у беременных без патологических проявлений остается в пределах нормы. У здоровых женщин активность 5'-нуклеотидазы в сыворотке крови составляет, по нашим данным, от 45,01 до 146,66 нкат/л. При осложнении беременности гестозом имеет место выраженное увеличение активности этого фермента. Значительное повышение активности 5'-нуклеотидазы крови отмечается по мере возрастания тяжести гестоза беременных, в частности уже при I степени данной патологии. Максимальные значения этого показателя обнаружены при тяжелых формах гестоза беременных. При III степени нефропатии активность фермента в сыворотке крови в 1,9 раза выше, чем при I, и в 1,3 раза, чем при II степени гестоза.

Активность 5'-нуклеотидазы крови и показатели гемокоагуляции при физиологическом и осложненном гестозом течении беременности

Показатели	Статистические данные	Здоровые женщины		Гестоз беременных. степень		
		небеременные	беременные	I	II	III
Активность 5'-нуклеотидазы крови, нкат/л	$M \pm m$ P	80.01 ± 3.33	121.77 ± 3.33	151.78 ± 8.34 <0.01	198.04 ± 6.67 <0.001	292.51 ± 11.67 <0.001
Время свертывания крови, с	$M \pm m$ P	366.5 ± 21.1	318.5 ± 16.5 >0.05	273.5 ± 20.5 >0.05	398.0 ± 18.8 <0.001	348.0 ± 19.8 <0.05
Время рекальцификации плазмы, с	$M \pm m$ P	87.5 ± 2.9	89.0 ± 2.9 >0.05	80.0 ± 3.0 <0.05	88.8 ± 3.5 >0.05	91.3 ± 4.2 >0.05
Протромбиновый индекс, %	$M \pm m$ P	90.5 ± 2.1	100.5 ± 2.5 >0.05	98.0 ± 2.2 >0.05	101.3 ± 1.0 >0.05	94.7 ± 2.0 <0.01
Фибриноген, мкмоль/л	$M \pm m$ P	9.2 ± 0.4	15.1 ± 0.4 <0.001	18.2 ± 0.4 <0.001	16.6 ± 0.3 <0.01	11.7 ± 0.5 <0.001
Растворимые комплексы фибрин-мономера положительный этаноловый тест, частота положительный протаминсульфатный тест, частота		—	—	4.8%	20%	24%
		—	18.2%	95.2%	100%	100%
Тромбоциты, $\cdot 10^9$ в 1 л	$M \pm m$ P	245.5 ± 16.1	240.5 ± 12.3 >0.05	270.5 ± 11.4 >0.05	315.0 ± 14.4 <0.05	227.5 ± 11.6 <0.001

Такое увеличение активности 5'-нуклеотидазы крови при высокой достоверности различий свидетельствует о повреждении клеток, в частности их цитоплазматических мембран. Установленная закономерность может иметь практическое значение, так как позволит не только своевременно диагностировать осложнение беременности, но и правильно оценивать выраженность патологического процесса. Определение активности 5'-нуклеотидазы крови дает возможность с высокой степенью достоверности устанавливать выраженность тромбопластинемии, важнейшего инициального механизма развития ДВС-синдрома при тяжелых формах нефропатии. Повышение содержания тканевого тромбопластина в циркулирующей крови приводит к усилению активации свертывающей системы крови и к образованию тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторном русле, резкому нарушению микроциркуляции в жизненно важных органах. Оценка активности 5'-нуклеотидазы крови для своевременной диагностики угрозы развития ДВС-синдрома при гестозе беременных, по-видимому, может быть использована с целью контроля эффективности проводимой терапии для предупреждения тромбоэмболических осложнений.

Согласно данным В. Главанака и др. [1], причиной гиперкоагулемии и возникновения диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при поздних токсикозах является сращивание клеток эндотелия. У 50% больных женщин авторами была выявлена эндотелиемия. При поздних токсикозах происходит значительное повреждение ткани плаценты [2, 3], что тоже может привести к поступлению в кровоток осколков мембран этих клеток, обладающих, по нашим данным, достаточно высокой тромбопластической активностью [3].

Таким образом, на основании полученных результатов можно заключить, что тромбопластинемия как причина возникновения патологического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови имеет своеобразную динамику при различных степенях нефропатии. С усугублением тяжести гестоза беременных наблюдается более заметное увеличение активности 5'-нуклеотидазы, то есть выраженность прироста активности исследуемого фермента коррелирует с тяжестью нефропатии. Это позволяет рекомендовать метод определения активности 5'-нуклеотидазы в крови при гестозе беременных для ранней диагностики тромбопластинемии, ведущей к тромбообразованию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Главанака В., Попова Г., Дойчинов Ал. // В кн.: Противотромбическая терапия в клинической практике. Новое в теории, диагностике, лечении. М., 1986.
2. Грищенко В. И. // Антенатальная смерть плода.— М., Медицина, 1978.
3. Жученко П. Г. // Иммуногенетика беременности и токсикозов.— Киев, Здоров'я, 1977.
4. Кузнецов В. И., Юсупова А. Н. // Казанский мед. ж.— 1984.— № 2.— С. 153.
5. Макацария А. Д. // Патогенез, принципы диагностики и терапии диссеминированного внутрисосудистого свер-

тывания крови при некоторых тяжелых формах акушерской патологии. — Автореф. докт. дисс. — М., 1981. — 6. *Скинетров В. П.* // Некоторые механизмы изменений и нарушений свертываемости крови при беременности и родах. — Саранск, 1976. — 7. *Фишер Р. А.* // Статистические методы для исследователей. М., 1958. — 8. *Borok Z., Weitz J., Owen J. et al.* // Blood. — 1984. — Vol. 63. — P. 525. — 9. *Campbell D. M.* // Biochem J. — 1962. — Vol. 2. — P. 349. — 10. *Codal H. C., Abildgaard U.* // Scand. J. Haematol. — 1966. — Vol. 3. — P. 432. — 11. *Niewarowski S., Gurewich V.* // J. Lab. clin. Med. — 1971. — Vol. 71. — P. 665.

Поступила 13.01.87.

ОБЗОРЫ

ХИРУРГИЯ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У ДЕТЕЙ

А. А. Ахунзянов, Г. Т. Нанешвили

Кафедра детской хирургии (зав. — проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Проблема хирургического лечения дефектов передней брюшной стенки у детей продолжает привлекать внимание хирургов. По данным литературы последних лет исследования ведутся в следующих основных направлениях: 1) выявление причин возникновения дефектов; 2) изучение изменений, происходящих в организме в связи с обширными дефектами; 3) поиск методов реконструкции передней брюшной стенки.

1. Дефекты передней брюшной стенки у детей появляются вследствие эмбриональной грыжи пупочного канатика, врожденного гастрошизиса, послеоперационной грыжи, дефектов, возникших в результате длительного перитонеального диализа, и т. д. Обобщен опыт лечения 2031 ребенка с дефектами передней брюшной стенки, у 819 из них был гастрошизис, у 1080 — эмбриональные грыжи пупочного канатика, у 32 — сочетание этих пороков [17]. Результаты лечения новорожденного с эмбриональной пупочной грыжей показали важную роль размера дефекта брюшной стенки и наличия сопутствующих пороков развития и аномалий [3]. Выделены [1] малые грыжи с диаметром выпячивания не более 5 см (у недоношенных — не более 3 см), средние — диаметром 5—8 см (у недоношенных — 3—5 см) и большие — более 8 см (у недоношенных — более 5 см).

Подчеркнута связь между строением апоневроза и частотой возникновения грыж [16]: при одиночном перекрестке волокон белой линии отмечены более частое образование грыж и большая склонность к послеоперационным осложнениям, чем при тройном перекресте. Описаны обширные вентральные грыжи после перитонеального диализа у взрослых [18]. Поскольку данная процедура применяется также и у детей, следует учитывать возможность таких последствий.

Послеоперационные грыжи могут быть обусловлены инфекцией [11], ослабленным состоянием ребенка [27], послеоперационными гематомами [21], особенностями кровоснабжения краев ран [29], травматичностью операции [24], спецификой наложения швов [15].

2. В связи с обширными дефектами в организме происходят различные изменения. Так, Г. А. Баиров и соавт. [2] выявили ряд закономерных расстройств синтопии и функции органов брюшной полости у детей с вентральными грыжами: недоразвитие грудной и брюшной полости, высокое стояние почек, особенно правой, изменение топографии и формы желчного пузыря, желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок.

Отмечено [20], что при больших вентральных грыжах нарушается взаимодействие между мышцами передней брюшной стенки и диафрагмы, а затем и равновесие между внутригрудным и внутрибрюшным давлением. При изучении биоэлектрической активности у больных с послеоперационными грыжами установлены выраженные атрофические изменения мышц брюшной стенки, связанные с длительностью грыжи. Низкая биоэлектрическая активность мышц, обусловленная их атрофией, указывает на возможность рецидива [12].

3. Увеличение количества послеоперационных грыж требует дальнейших изысканий методов реконструкции передней брюшной стенки. Существует 5 основных видов пластики [13]: 1) фасциально-апоневротический; 2) мышечно-апоневротический; 3) мышечный; 4) пластика с помощью дополнительных биологических или синтетических тканей; 5) комбинированные методы. Выбор метода пластики определяется размерами дефекта и его локализацией [7]. Авторы подчеркивают, что методы, разработанные для пластики срединных дефектов, малоприменимы при боковых вентральных грыжах.

Одни авторы [31] считают обязательным иссечение грыжевого мешка и рубцово измененных краев апоневроза и мышц. Другие [5], наоборот, используют грыжевой мешок как пластический материал или применяют для пластики апоневротический или фасциально-апоневротический лоскут [8].