

## АКТИВНОСТЬ 5'-НУКЛЕОТИДАЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ РЕЗУС-КОНФЛИКТНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

А. Ф. Субханкулова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Б. Г. Садыков), кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская клиническая больница (главрач — С. В. Абуладзе) МЗ ТАССР*

При резус-конflikте главным повреждающим фактором является реакция антиген — антитело, грубо нарушающая многие механизмы, обеспечивающие гомеостаз [8]. Реакция антиген — антитело происходит в основном на поверхности плаценты. При тяжелых формах изосерологической несовместимости матери и плода наблюдаются отек и дистрофия структурных элементов хориона и децидуальных оболочек с расстройством важнейших функций плаценты [9].

Д. М. Зубаировым и В. И. Кузнецовым [5, 6] было установлено, что в тканях человека плазматическая мембрана многих клеток обладает наибольшей тромбопластической активностью и она же содержит фермент 5'-нуклеотидазу (КФ 3.1.3.5), которая оказалась подходящим маркером тромбопластинемии у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом, инфарктом миокарда [3, 4], травмами головного мозга [1]. Исследования П. С. Гуревича и соавт. [2] показали, что у резус-изосенсибилизированных женщин, родивших детей с врожденной желтушной и отечной формами гемолитической болезни, еще во время беременности имеются признаки нарушения кровотока в венах и артериях среднего и крупного калибра.

Целью настоящей работы было изучение активности 5'-нуклеотидазы в сыворотке венозной, пуповинной и ретроплацентарной крови.

Обследовано 40 беременных и 40 их новорожденных. Из них 20 изосенсибилизированных к резус-антигену беременных составили основную группу, 20 здоровых — контрольную. Возраст пациенток колебался от 19 до 36 лет. Одна женщина в основной группе была первородящей, 19 — повторнородящими. В контрольной группе было 8 первобеременных и 12 повторнобеременных. Всем беременным проводили клиничко-биохимические исследования. Так, концентрация непрямого билирубина в сыворотке крови беременных основной группы колебалась от 2,6 до 11,8 мкмоль/л, активность щелочной фосфатазы — от 90 до 210 Е/л, титр резус-антител — от 1 : 4 до 1 : 128.

Из 20 изосенсибилизированных беременных четверо родили резус-отрицательных детей, одна — здорового резус-положительного ребенка, 15 — резус-положительных детей с гемолитической болезнью новорожденных.

Активность 5'-нуклеотидазы определяли по методу Кэмпбелла [10]. Результаты исследований приведены в таблице.

**Активность 5'-нуклеотидазы (нкат/л) в крови матерей и новорожденных при нормальной и резус-конflikтной беременности**

Сыворотка	n	Контрольная группа	n	Основная группа (резус-конflikт)	p
Венозной крови рожениц . . . . .	20	116,0 ± 12,5	15	111,0 ± 18,3	= 0,8
Ретроплацентарной крови рожениц . . . . .	17	214,0 ± 21,7	10	482,2 ± 140,6	= 0,02
Пуповинной крови новорожденных . . . . .	20	107,3 ± 12,3	15	147,1 ± 20,9	< 0,05

Как видно из таблицы, активность 5'-нуклеотидазы в сыворотке венозной крови рожениц контрольной группы не отличается от показателей у здоровых лиц. Не было отмечено изменения активности 5'-нуклеотидазы и в сыворотке крови рожениц с резус-конflikтной беременностью, но в сыворотке ретроплацентарной крови активность 5'-нуклеотидазы была в 4 раза выше, чем в сыворотке венозной крови рожениц.

Обнаружено также статистически достоверное увеличение активности 5'-нуклеотидазы в сыворотке пуповинной крови новорожденных при резус-конflikте по сравнению со здоровыми новорожденными.

Приводим одно из наших наблюдений.

З., 34 лет, поступила в родильное отделение 30.04.86 г. Диагноз — беременность 39—40 нед, резус-конфликт, отягощенный акушерский анамнез. Новорожденные от двух предыдущих беременностей умерли от гемолитической болезни; кроме того, было 4 аборта по желанию. Группа крови 0(1), резус-отрицательная, группа крови мужа В(III), резус-положительная. Титр антител (1:16) на протяжении беременности оставался стабильным. Титр резус-антител по реакции Кумбса — 1:32—1:64. Уровень непрямого билирубина сыворотки крови — 6,51 мкмоль/л, щелочной фосфатазы — 90 Е/л. Активность сывороточной 5'-нуклеотидазы составила 125,7 нкат/л.

02.05.86 г. в результате срочных родов родился плод мужского пола с массой тела 3500 г, длиной 52 см; на пуповине имелся истинный узел. Оценен по шкале Апгар на 9 баллов. Группа крови В(III), резус-положительная. Содержание непрямого билирубина пуповинной крови — 114,25 мкмоль/л, Hb — 2,49 мкмоль/л.

Через 4 ч 35 мин почасовой прирост непрямого билирубина составил 51,3 мкмоль/л. Было начато первое заменное переливание крови — выведено 500 мл крови с введением такого же количества свежей стабилизированной крови. Концентрация непрямого билирубина, увеличенная до первого заменного переливания крови до 345,33 мкмоль/л, снизилась до 188,65 мкмоль/л. Через 13 ч 30 мин после первого заменного переливания крови почасовой прирост непрямого билирубина составил 10,1 мкмоль/л. Начато второе заменное переливание крови — выведено 500 мл крови с введением 550 мл свежей крови. Содержание непрямого билирубина до второго заменного переливания крови — 270,41 мкмоль/л, после этого — 189,51 мкмоль/л. Параллельно производили интрагастральное введение жидкости и люминала по 0,005 г внутрь 3 раза в день, а также облучение лампой синего цвета. На 3 и 4-е сутки жизни новорожденного прирост непрямого билирубина был в пределах нормы.

Активность 5'-нуклеотидазы в пуповинной крови при рождении ребенка была равна 107,7 нкат/л, через 4 ч 35 мин до первого заменного переливания крови возросла до 179,6 нкат/л, затем снизилась до 150,8 нкат/л. К моменту проведения второго заменного переливания крови активность 5'-нуклеотидазы нормализовалась (82,6 нкат/л). После второго заменного переливания крови активности не обнаружено, что, вероятно, было связано с содержанием в донорской крови цитрата, ингибирующего 5'-нуклеотидазу.

Известно, что 5'-нуклеотидаза прочно связана с наружной поверхностью плазматических мембран. Увеличение активности фермента в ретроплацентарной крови рожениц контрольной группы объясняется тем, что во время родов и отторжения плаценты происходит деструкция клеток. При резус-конфликте деструктивный процесс, видимо, усиливается, что приводит к более выраженному (в 4 раза) увеличению активности 5'-нуклеотидазы. Поскольку клеточные мембраны тканей плаценты обладают тромбопластической активностью [7], проникновение ретроплацентарной крови в общий кровотока роженицы особенно опасно у женщин с резус-конфликтной беременностью, так как в этой крови содержится больше клеточных фрагментов.

Исследования активности 5'-нуклеотидазы пуповинной крови новорожденных в условиях резус-конфликта могут оказаться перспективными для диагностики гемолитической болезни новорожденных.

## ВЫВОДЫ

1. Активность 5'-нуклеотидазы у клинически здоровых беременных в сыворотке венозной крови составляет  $116,0 \pm 12,3$  нкат/л и не отличается от показателя у здоровых небеременных женщин.
2. При резус-конфликтной беременности активность этого фермента в сыворотке венозной крови рожениц не меняется.
3. Активность 5'-нуклеотидазы в сыворотке ретроплацентарной крови увеличивается в 2 раза, а при резус-конфликтной беременности — в 4 раза по сравнению с активностью сыворотки венозной крови.
4. У детей с гемолитической болезнью, родившихся от изосенсибилизированных женщин, активность 5'-нуклеотидазы в сыворотке крови возрастает.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андрушко И. А., Евсеев Е. М. // Казанский мед. ж. — 1983. — № 1. — С. 35—39.
2. Гуревич П. С., Зубаиров Д. М., Садыков Б. Г. // В кн.: Материалы III Всесоюзной конференции. — Львов, 1969. — 3. Зубаиров Д. М., Андрушко И. А., Лагфуллин И. А. // Кардиология. — 1981. — № 8. — С. 47—49. — 4. Зубаиров Д. М., Щербатенко-Лушикова Л. А., Андрушко И. А. // Тер. арх. — 1981. — № 8. — С. 29—30. — 5. Зубаиров Д. М., Кузнецов В. И. // Вопр. мед. химии. — 1983. — № 2. — С. 29—31. — 6. Кузнецов В. И. // Казанский мед. ж. — 1983. — № 1. — С. 33—35. — 7. Кузнецов В. И., Фазлеева А. Н. // Там же. — 1984. — № 2. — С. 153. — 8. Садыков Б. Г. // Резус-конфликтная беременность и гемолитическая бо-

УДК 616.61—002.151—053.2

## ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Г. А. Маковецкая, Л. А. Кириченко, Ю. П. Гусев, Н. В. Русакова

*Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. Г. А. Маковецкая), кафедра факультетской педиатрии (зав.— доц. В. А. Кельцев) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова, детская городская больница № 8 (главрач — А. А. Ульянов) г. Куйбышева*

Развитие нефротического синдрома у ребенка ставит перед клиницистами такие задачи диагностического и лечебного плана, как выяснение первичности или вторичности синдрома с определением по возможности его морфологической основы, разработка лечебной тактики на этапе клинического наблюдения и рекомендаций в отношении поддерживающей терапии в амбулаторных условиях. Хотя клинико-лабораторный комплекс нефротического синдрома представляется идеально изученным и общие принципы терапии приведены в руководствах по нефрологии [1—3], прогноз заболевания до сих пор остается неясным; дальнейшей разработки требует и тактика поддерживающего лечения.

Настоящее сообщение посвящено анализу индивидуальных особенностей течения и факторов, влияющих на клинику и прогноз нефротического синдрома, у 80 детей в возрасте от 1,5 до 14 лет, находившихся на лечении в нефрологическом отделении детской больницы № 8 г. Куйбышева в течение 1977—1984 гг. Используются традиционные методы прогнозирования, основанные на сопоставлении данных анамнеза, ведущих клинических, метаболических и иммунологических признаков, особенностей проводимой терапии, данных катамнеза.

У большинства детей (78) был первичный нефротический синдром — терминологический эквивалент нефротической формы гломерулонефрита, у 2 — вторичный на фоне системного заболевания. Дети были обследованы в стационаре и в дальнейшем наблюдались амбулаторно в катамнезе через 1—7 лет, при этом использовались принятые в нефрологической практике клинико-лабораторные тесты. Функциональное состояние почек определяли по данным геморенальных проб, радиоизотопной ренографии. Подробно исследовали липидный метаболизм, в том числе структуру общих липидов сыворотки крови по жирнокислотному спектру с помощью метода газовой хроматографии. У 43 детей изучены показатели клеточного и гуморального иммунитета. Биопсия почек была проведена у 2 детей, аутопсия — у одного ребенка.

Среди обследованных преобладали дошкольники, преимущественно мальчики (57). Так, к началу заболевания 68 из 80 детей были в возрасте от 1,5 до 6 лет, что соответствует и данным литературы [2]. У 42 детей был так называемый полный нефротический синдром, имеющий манифестное начало, у 18 из них он сочетался с гематурией и гипертонией. Неполный (безоточный) вариант был выявлен у 6 детей. Развитие нефротического синдрома было связано чаще всего с респираторно-вирусной инфекцией (56), у 2 детей — с вирусным гепатитом. Отмечена роль ангины, пищевой и поствакцинальной аллергии, охлаждения.

В некоторых случаях причиной нефротического синдрома или его рецидива были нарушения режима, диеты, самовольное прекращение поддерживающего лечения родителями ребенка. У отдельных больных были и спонтанные рецидивы. Нефротический синдром или его рецидив возникал преимущественно в конце лета, осенью и зимой. У 74 больных были выявлены сопутствующие очаги хронической инфекции в виде хронического декомпенсированного тонзиллита (25), разрастания аденоида (8), кариеса зубов (17), холецистита (2). У 18 больных были признаки аллергического диатеза, у 2 детей школьного возраста — юношеский диспитуитаризм. Наследственная отягощенность по заболеваниям мочевой системы была у 11 детей, сердечно-сосудистой и эндокринной патологии — у 6. При рентгеноурологическом обследовании у 8 больных установлены сопутствующие