

равномерное распределение Hb (38,9%). На 4 и 8 неделе КПТ частота данных патологических изменений достоверно увеличилась ($p < 0,01$). Число ядерных сегментов нейтрофилов в начале исследования составило: 2 – $60,6 \pm 1,19\%$, 3 – $36,1 \pm 1,04\%$, 4 – $2,8 \pm 0,45\%$, 5 – $0,4 \pm 1,19\%$. В ходе КПТ отмечалось статистически значимое увеличение частоты 4-х и 5-сегментоядерных нейтрофилов ($p < 0,01$). Было установлено повышение количества первичных гранул в цитоплазме нейтрофилов уже через 4 недели лечения ($p < 0,01$). У больных ХГС изначально удалось обнаружить повышенное содержание «старых» форм тромбоцитов ($8,2 \pm 0,34\%$). Однако их количество не претерпевало существенных изменений в дальнейшем ($p > 0,05$). Выводы: Выявленные морфологические изменения эритроцитов подтверждают теорию о ведущей роли гемолиза в патогенезе КПТ-ассоциированной анемии. Гиперсегментация ядер нейтрофилов является одним из показателей их миграционной активности, а развивающийся дисбаланс между первичными и вторичными гранулами свидетельствует о нарушении фагоцитарной функции. Таким образом, начальные проявления КПТ-индуцированной нейтропении могут быть обусловлены усиленным транспортом маргинального пула гранулоцитов в ткани, без повышения, однако, их фагоцитарной активности. Поскольку морфология тромбоцитов у больных ХГС на фоне приёма КПТ не претерпевает существенных изменений, логично предположить, что в патогенезе тромбоцитопении ведущим фактором является не разрушение кровяных пластин в кровеносном русле, а нарушение их синтеза.

МЕТАБОЛИЗМ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Мусаев А.Т., Садуакасова Ш.М.,
Турланова А.К., Жатканбаева Г.Ж.,
Садовская А.А.

*Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, Алматы,
e-mail: musaev.dr@m*

Установлено, что наиболее частой и серьезной патологией, угрожающей беременной женщине и плоду являются преэклампсия, которая способствует развитию гипоксии и метаболическим изменениям клеточных мембран, что определяет актуальность проблемы.

Целью работы явилось исследовать состояние мембранного метаболизма у беременных женщин с преэклампсией для дальнейшей разработки лечения данной патологии.

Объем и методы исследований. Для решения поставленных задач нами проводились исследование показателей метаболизма клеточных мембран у 75 беременных женщин с преэкламп-

сией. Состояние плода оценивалось с помощью клинического биохимического ультразвукового исследования и кардиомониторинга. Контрольную группу составляли 24 беременные женщины с физиологическим течением беременности.

Для определения интенсивности степени гемолиза эритроцитов до инкубации механический гемолиз (МГ), после инкубации перекисный гемолиз (ПГ), прироста гемолиза за инкубационный период (ПГ/МГ) и содержанием в них малонового диальдегида (МДА) использовалось методика последовательного гемолиза в красных клетках крови. Полная унификация условий при использовании обоих методов позволила оценить зависимость степени гемолиза от количества МДА, для чего вычислялся коэффициент МДА/ПГ. Соотношение МДА/ПГ является самостоятельным параметром, указывающим на способность клетки противостоять токсическому действию МДА и косвенно характеризующим структурные изменения в мембранах. Это соотношение получило название коэффициента накопления МДА, его величина прямо пропорциональна задержке МДА в негемолизированных эритроцитах. Определяли интенсивность деградации МДА (Д) и соотношение интенсивность деградации МДА / содержание МДА (Д/МДА) в красных клетках крови. В эритроцитах определяли общую антиокислительную активность (АОА) по количеству образовавшегося йода из KI при действии перекиси водорода за минуту и антиокислительную защиту (АОЗ).

Результаты исследования показало, что у женщин с преэклампсией количество малонового диальдегида (МДА) до и после инкубации в эритроцитах было выше по сравнению с величинами этих показателей контрольной группы. Кроме того, у женщин с преэклампсией была достоверно повышена способность эритроцитов деградировать МДА, гемолиза МГ, отмечалось тенденция к снижению Д/МДА и была существенно низкой антиокислительная активность и антиокислительная защита по сравнению с аналогичными показателями здоровых беременных женщин, что свидетельствует о снижении адаптационных механизмов при преэклампсии беременности.

У женщин с преэклампсией отмечалось повышение степени механического гемолиза (МГ), перекисного гемолиза (ПГ) и увеличен прирост за инкубационный период по сравнению с этими показателями у женщин с физиологическим течением беременности (соответственно 32% и 15%), а соотношение МДА/ПГ ниже при преэклампсии. Повышение прироста гемолиза за инкубационный период и снижение МДА/ПГ может указывать на повышение обменных процессов в мембране. В данном случае снижение этого соотношения позволяет предположить уменьшение накопления МДА из-за его повышенного метаболизма, а также в следствие по-

вышения активности перекисного окисления липидов. Тем не менее, увеличение степени МГ косвенно свидетельствует о повышенной вязкости клеточной мембраны, что ухудшает её функциональное состояние.

Нарушение метаболизма клеточных мембран с преекламписией характеризуется значительными изменениями физиологической антиоксидантной защиты, структурно-функциональных свойств биологических мембран и является универсальным механизмом повреждения клетки. С интенсификацией процессов перекисного окисления липидов связаны нарушения кислородного обеспечения тканей. Тканевая гипоксия при этом изменяет основные виды обмена, транспортную и метаболическую функции плаценты, что приводит к развитию гипоксии и гипотрофии плода.

Таким образом, при исследовании мембранных показателей у женщин с преекламписией выявлены различия в величинах параметров, характеризующих метаболические процессы в мембранах эритроцитов, которые свидетельствуют о существенном повышении перекисного окисления липидов. Следовательно, возникает необходимость разработки дородовой терапии и обоснование патогенетического лечения, направленного на коррекцию биохимических нарушений на уровне мембраны клетки у рожениц с осложнениями, представляющими опасность для плода и самой беременной женщины.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПРОБЛЕМЫ КЛИНИКО- ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ

Турланов К.М., Рысулы М.Р., Мусаев А.Т.,
Маденов Н.Н., Ердаш Б.Е.

*Казахский национальный медицинский университет,
Алматы, e-mail: musaev.dr@mail.ru*

Частота перинатального инфицирования детей от матерей, больными вирусными гепатитами, по данным литературы, колеблется при вирусном гепатите В от 40,0 до 90,0%, а при вирусном гепатите С от 1,0 до 29,0%. Однако подходы к лечению вирусного гепатита С у детей, которые приняты в нашей стране, являются недостаточно эффективными. На Экспертном совете, который проходил в рамках конгресса, обсуждали возможности применения новых видов терапии гепатита С у детей. Парентеральные гепатиты В и С среди взрослых регистрируются в 3-4 раза чаще, чем у детей. Тем не менее, для педиатров эта проблема остается весьма актуальной, поскольку имеет место высокая инфицированность вирусными гепатитами женщин детородного возраста, а значит, и возможность передачи инфекции от матери к ребенку. Основной путь передачи вируса у новорожденных

трансплацентарный, то есть, от матери к плоду. Хотя у детей возможно «спонтанное излечение», 40-60% из них заболевают хроническим гепатитом С. По данным ВОЗ, в мире около 170 млн инфицированных вирусом гепатита С.

Диагностика вирусных гепатитов сегодня достаточно хорошо разработана, однако у детей раннего возраста имеются определенные трудности, поскольку у них в крови могут длительно циркулировать материнские антитела (Ат) к этим вирусам. Течение заболевания у маленьких детей также имеет свои особенности, связанные с иммунным ответом, многие стороны которого еще не раскрыты. Остаются не до конца решенными и вопросы терапии. Большинство противовирусных препаратов, успешно применяемых у взрослых пациентов, имеют возрастные ограничения к использованию у детей. Все это и обуславливает необходимость поиска и разработки новых, альтернативных методов диагностики и лечения вирусных гепатитов у детей.

Длительное время были известны вирусные гепатиты: А, В, D и большая группа гепатитов ни А, ни В. Долгое время диагностика парентерального гепатита ни А, ни В была основана на исключении маркеров известных гепатитов, особенностях клиники и эпидемиологии. Перед клиницистами и вирусологами возникла проблема в выявлении этиологического фактора сывороточных гепатитов. Вирусный гепатит С (HCV) явился первым вирусом, который удалось идентифицировать на основе характеристики последовательности нуклеотидов, задолго до его электронно-микроскопической визуализации. На первом этапе из образцов плазмы донора, послужившего источником инфицирования, а также плазмы зараженных обезьян, изолировали РНК-содержащую частицу, предположительно вирусную РНК. Затем с помощью обратной транскриптазы клонировали комплементарную ДНК-копию и вводили ее в *E.coli*. На втором этапе образующиеся при этом белки профильтровывали через сыворотку больных со спорадическим вирусным гепатитом ни А, ни В. На этой основе и был выделен вирусспецифический белок, единственно связывавшийся с сывороткой больных. Путем его экспрессии в дрожжевых клетках удалось получить рекомбинантный пептид С-100-3, использованный для индикации антител нового вируса (HCV).

К настоящему времени точно документированы два пути передачи HCV: парентеральный и вертикальный. По оценкам экспертов более 50% случаев HCV связаны с парентеральным механизмом передачи. У части больных имело место заражение при парентеральных манипуляциях в медицинских учреждениях. Широкое использование гемотрансфузий до введения контроля за донорами способствовало распро-