

Активность лизосомальных ферментов и состояние перекисного окисления липидов при анемии беременных.

Пересада О.А., Кувшинников В.А., Петрова Е.В., Безкровая В.Г., Картун Л.В.

**Рубрики:** 76.29.48

Белорусский государственный медицинский университет

Тема НИР: «Изучение состояния антиоксидантной защитной системы, ферментов и железосодержащих белков крови при анемиях беременных с целью определения их участия в развитии патологии беременности, родов и влияния на состояние плода и новорожденного».

**Сроки выполнения НИР:** октябрь 2000 г. - июль 2003 г.

**Научный руководитель:** д-р мед. наук, проф. О.А. Пересада, д-р мед. наук, проф. В.А. Кувшинников.

Анемии при беременности, по данным литературы, встречаются в 24-30% случаев. При длительном течении анемии или при отсутствии эффекта от ее лечения нарушается функция плаценты, развивается плацентарная недостаточность, обусловленная резким снижением уровня железа не только в материнской крови, но и в самой плаценте. Это приводит к нарушению активности дыхательных ферментов в синцитиотрофобласте и снижению транспорта железа к плоду, что ведет к хронической внутриутробной гипоксии. В последующем исходный дефицит железа у таких детей способствует снижению иммунобиологической защиты, что проявляется прежде всего нарушениями фагоцитоза и Т-В-клеточной кооперации.

Выделяют две формы железодефицитных состояний: 1) латентный дефицит железа (ЛДЖ), характеризующийся уменьшением запасного и транспортного фонда, а также тканевого железа при сохраненном гемоглобиновом; 2) анемия, сопровождающаяся уменьшением всех фондов железа.

Содержание гемоглобина у 4% беременных составило 80-90 г/л, у 25% - 91-100 г/л, у 42% - 101-110 г/л и у 30% женщин был нормальный уровень - выше 111 г/л, но и в этой группе обнаружен скрытый дефицит железа. Из числа обследованных беременных у 9 наблюдалась сидеропения (сывороточный ферритин 20-30 нг/мл), у 3 - ЛДЖ (12-20 нг/мл), у 13 - железодефицитная анемия (менее 10-12 нг/мл).

Большинство обследованных женщин находились в третьем триместре беременности (84%), 16% - во втором триместре. При этом анемический синдром чаще встречался у женщин 20-28 лет (76%), преимущественно первородящих (60%), у которых в анамнезе было от одного до трех аборт (40%). Наиболее частыми осложнениями беременности являлись угрожающее прерывание беременности (72%), патология плаценты (36%) и гестоз (28%). Хроническая внутриутробная гипоксия плода наблюдалась в 12% случаев.

Гипоксия тканей, обусловленная анемией, приводит к недостаточности процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях, проявляющихся уменьшением количества компонентов дыхательной цепи, дефицитом энергетического запаса, что в свою очередь активизирует свободнорадикальные механизмы. Это ведет к нарушению целостности мембран лизосом и выходу кислых гидролаз в цитозоль, которые оказывают разрушительное действие на функционирующие биохимические системы клетки. Наши исследования подтвердили

активизацию процессов перекисного окисления липидов: активность малонового диальдегида возросла на 29%.

Почти все лизосомальные ферменты имеют оптимум pH в области 4,0-6,0, а так как при анемической гипоксии происходит усиленное потребление клетками глюкозы по гликолитическому пути и смещение pH в кислую сторону, то активность кислых гидролаз резко повышается. Так, в наших исследованиях активность кислой фосфатазы по сравнению с контрольной группой возросла на 59%, В-галактозидазы на 33%, L-маннозидазы на 26%, а ДНК-азы на 22%.

Предупреждение развития дефицита железа у девушек в пубертатном и детородном возрасте, более полный охват беременных женщин по выявлению анемических состояний и эффективное рациональное лечение анемий позволит снизить частоту осложнений беременности и перинатальной патологии.

**Область применения:** акушерство.

**Рекомендации по использованию:** метод может применяться в ЛПУ РБ.

**Предложения по сотрудничеству:** проведение совместных научных исследований.