

УДК 618.3-06:612.017.2]-02:616.155.8

*Н.В.Корандо, С.П.Польова***СТАН ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ЗА УМОВ АНЕМІЇ У ВАГІТНИХ, ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Резюме. У роботі наведені дані щодо особливостей перебігу анемії вагітних у жінок, хворих на туберкульоз. Виявлено, що за умов туберкульозу залізодефіцит має менш виражений характер, ніж за фізіологічної вагітності. Проте виявлене посилення вільнорадикаль-

них процесів у синцитіотрофобласті значно підвищує частоту анемії у вагітних, хворих на туберкульоз.

Ключові слова: анемія вагітних, туберкульоз, окиснювальна модифікація білків, діагностика.

Вступ. Анемія різних ступенів тяжкості трапляється у 74,8 % вагітних, хворих на туберкульоз, що в 3,5 рази частіше, ніж у вагітних соматично здорових. Клінічні наслідки анемії у вагітних, хворих на туберкульоз, безпосередньо пов'язані із самою її причиною, а саме – анамнезом захворювання на туберкульоз, його формою, тривалістю і поширенням залишкових змін після лікування [1, 6, 8].

Аналіз джерел літератури показав, що в міру зниження рівня заліза сироватки крові вагітної погіршується функціональний стан плаценти і плода. Встановлено, що за латентного дефіциту заліза у вагітних розвивається хронічна дисфункція плаценти, з одночасним зниженням активності окисно-відновних процесів, порушенням синтезу гормонів у плаценті і розвитком гіпопротеїнемії у плода [5, 6].

Науковці вважають, що такі параметри, як рівень гемоглобіну, середній об'єм еритроцитів і вміст гемоглобіну з розрахунку на один еритроцит є малоспецифічними для діагностики залізодефіцитної анемії (ЗДА) [2, 4, 8].

Важливим доповненням дослідження є рівень феритину та кількість ресурсів розчинного трансферину, рівень яких зростає за умов залізодефіцитних станів або підвищеної потреби в залізі. Проте в окремих дослідженнях не виявлено значних розбіжностей щодо концентрації сироваткових трансферинових рецепторів за умов анемії. За умов анемії та туберкульозу, концентрація рецепторів розчинного трансферину може не змінюватися навіть при значному виснаженні запасів заліза. Це явище зумовлено пригніченням еритропоезу, як наслідок дії протизапальних цитокінів або зниження продукції еритропоетину [3, 5, 7].

Залізо на рівні з цинком і фолієвою кислотою відіграє важливу роль щодо посилення активності супероксидисмутази, яка є природним інгібітором вільних радикалів, що здатні нейтралізувати негативний вплив перекисних радикалів на фетоплацентарний комплекс, що має місце у вагітних, хворих на туберкульоз.

Мета дослідження. Визначити показники обміну сироваткового заліза у вагітних, хворих на туберкульоз з анемією та ступінь окиснювальної модифікації білків в еритроцитах крові.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилося 74 вагітних. Із них хворих на тубер-

кульоз з анемією різного ступеня – 29 (основна група); з фізіологічним перебігом вагітності та анемією – 25. Контрольну групу склали 20 практично здорових вагітних з фізіологічним перебігом гестації. Вік пацієнток становив 17-39 років.

Досліджено мазки венозної крові, що взята за 2-5 год до пологів та препарати-відбитки плаценти, отримані не пізніше 20 хв після відділення посліду. Мазки крові та препарати-відбитки плаценти після висушування без фіксації забарвлювали водним еозином, який готували на ізотонічному розчині та гематоксиліном Грота, що здатний забарвлювати нефіксовані клітинні ядра. Інші мазки крові та препарати-відбитки плаценти забарвлювали бромфеноловим синім за Мікель-Кальво для оцінки співвідношення між карбонільними та аміногрупами білків в еритроцитах.

Забарвлені препарати-відбитки плаценти та мазки крові вивчали за допомогою мікроскопа ЛЮМАМ-8 з імерсійним об'єктивом x100. Цифрові копії зображення аналізували за допомогою ліцензійної копії комп'ютерної програми "Видеотест – Розмер 5.0" (ООО Видеотест, Санкт-Петербург, Россия, 2000). За технологією спектрального аналізу, в еритроцитах, що забарвлені бромфеноловим синім, визначали коефіцієнт "карбонільні групи/аміногрупи білків". У кожному дослідженні мазків крові чи препаратів-відбитків плаценти вивчали по 10000 еритроцитів для забезпечення вірогідності результатів на рівні $p=0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати досліджень показали, що анемія в обстежених вагітних дійсно пов'язана із залізодефіцитом. Виявлено, що за умов туберкульозу залізодефіцит носить менш виражений характер, ніж при звичайній ЗДА, оскільки деякі протитуберкульозні препарати викликають підвищення показників обміну заліза в сироватці крові (табл. 1).

Дисперсійний аналіз повторних вимірювань дозволив встановити, що рівень окисної модифікації білків (ОМБ) в еритроцитах препаратів-відбитків плаценти значно перевищує такий в еритроцитах крові з літкової вени матері. Величина впливу за методом Снедекора вказує на суттєве залучення плаценти в процеси пероксидації білків материнських еритроцитів. Цей статистичний показник становив: для ЗДА I ст. – 23,1 %, II ст. – 28,5 %, III ст. – 37,1 %, для компенсованої

Таблиця 1

Показники обміну заліза в крові матері при фізіологічній вагітності, залізодефіцитній анемії у вагітних з фізіологічним перебігом та у вагітних, хворих на туберкульоз

Показник	Фізіологічна вагітність (n=20)	Вагітні ЗДА (n=25)	Вагітні із ЗДА, хворі на туберкульоз (n=29)
Сироваткове залізо (мкмоль/л)	16,6±0,24	7,1±0,12 Pф<0,001	8,1±0,13 Pф<0,001 P зда =0,002
Загальна залізов'язувальна здатність сироватки крові (мкмоль/л)	44,4±1,8	37,1±1,4 Pф=0,011	38,7±1,5 Pф<0,001 P зда >0,05

Примітка. Вірогідності обраховані за методом множинних порівнянь середніх величин Ньюмена-Кейлса. Pф – вірогідність розбіжності з фізіологічною вагітністю, P ЗДА – вірогідність розбіжності із залізодефіцитною анемією вагітних, з фізіологічним перебігом

хронічної плацентарної недостатності (ХПН) на тлі туберкульозу – 27,4 %, субкомпенсованої – 29,6 %, декомпенсованої – 36,2 %.

Проведені дослідження окиснювальної модифікації білків в еритроцитах крові вагітних показали, що коефіцієнт G/V в еритроцитах крові ліктьової вени матері становив: за фізіологічної вагітності – 0,32±0,004, при ЗДА I ст. – 0,94±0,009, II ст. – 1,32±0,009, III ст. – 1,58±0,011. При компенсованій ХПН на тлі туберкульозу – 0,87±0,007, субкомпенсованій – 1,28±0,010, декомпенсованій – 1,67±0,012. В еритроцитах препаратів-відбитків плаценти: за фізіологічної вагітності – 0,34±0,005, при ЗДА I ст. – 1,19±0,008, II ст. – 1,67±0,012, III ст. – 2,13±0,014, при компенсованій ХПН на тлі туберкульозу – 1,23±0,009, субкомпенсованій – 1,64±0,012, декомпенсованій – 2,18±0,015.

Таким чином, проведені дослідження дозволяють дійти висновку, що у вагітних, хворих на туберкульоз, із супутньою анемією, остання зумовлена залізодефіцитом, проте його характер менш виражений ніж у вагітних з анемією в популяції. Одним із можливих молекулярних механізмів впливу плаценти на материнські еритроцити є посилення вільнорадикальних процесів у синцитіотрофобласті з подальшим окиснювальним ушкодженням спектрину та актину еритроцитів.

Висновки

1. Зниження рівня сироваткового заліза у вагітних, хворих на туберкульоз з анемією, носить менш виражений характер, що, можливо, пов'язано із застосуванням протитуберкульозних препаратів.

2. Посилення вільнорадикальних процесів у синцитіотрофобласті хоріальних ворсин підвищує частоту і тяжкість перебігу анемії у вагітних, хворих на туберкульоз.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі актуальним є встановити взаємозв'язки між перебігом анемії у вагітних, хворих на туберкульоз, та показниками специфічної і неспецифічної ефекторної системи протиінфекційного захисту.

Література

1. Антимонова М.Ю. Профилактика гестационных осложнений: пути решения проблемы на примере лечения анемии беременных / М.Ю.Антимонова, С.А.Вдовенко, С.В.Цуркан // Рус. мед. ж. – 2006. – Т. 14, № 5. – С. 418-420.
2. Гайдукова С.Н. Железодефицитная анемия (лекция) / С.Н.Гайдукова, С.В.Видиборець // Ліки України. – 2004. – № 9. – С. 25-29.
3. Гусеева С.А. Железодефицитная анемия – многогранность проблемы / С.А.Гусеева // Нов. мед. и фармац. – 2006. – № 19 (201). – С. 15.
4. Иванян А.Н. Современный взгляд на анемию у беременных / А.Н.Иванян, И.И.Никифорович, А.В.Литвинов // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2009. – № 1. – С. 17-20.
5. Касабулатов М.Н. Железодефицитная анемия беременных / М.Н.Касабулатов // Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН. – 2006. – № 1. – С. 24-28.
6. Польова С.П. Анемия як фактор ризику ускладнень вагітності у жінок, хворих на туберкульоз / С.П.Польова // Інтегративна антропологія. – 2007. – № 1 (9). – С. 41-45.
7. Польова С.П. Клінічно-морфологічні особливості плацентарної недостатності у вагітних з анемією, інфікованих мікобактеріями туберкульозу / С.П.Польова, І.С.Давиденко // Вісн. морфол. – 2007. – № 13 (1). – С. 63-66.
8. Савула М.М. Туберкульоз і вагітність / М.М.Савула, М.І.Сахелашвілі, Ю.І.Сливка. – Тернопіль: ТДМУ, 2007. – 192 с.

СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ ПРИ АНЕМИИ В БЕРЕМЕННЫХ, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ*Н.В.Корандо, С.П.Полевая*

Резюме. В работе приведены данные особенностей течения анемии у беременных, больных туберкулезом. Выявлено, что при туберкулезе железодефицит менее выражен, чем при физиологической беременности. Однако, свободнорадикальные процессы в синцитиотрофобласте, значительно повышают частоту и степень тяжести анемии у беременных, больных туберкулезом.

Ключевые слова: анемия беременных, туберкулез, окислительная модификация белков, диагностика.

THE EFFECT OF AN OXIDIZED MODIFICATION OF PROTEINS IN THE BLOOD ERYTHROCYTES ON THE COURSE OF ANEMIA IN PREGNANT WOMEN, SUFFERING FROM TUBERCULOSIS*N.V.Korando, S.P.Poliyova*

Abstract. The paper deals with the peculiarities of the anemia course in pregnant women having tuberculosis. It has been established that iron deficiency in those having tuberculosis is less pronounced than in physiological pregnancy. However, an intensification of free – radical processes, revealed in the syntrophoblast, elevates the incidence of anemia in pregnant women afflicted with tuberculosis.

Key words: anemia of pregnancy, tuberculosis, oxidized protein modification, diagnostics.

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnytsia)

Рецензент – проф. О.В.Кравченко

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 1 (57). – P. 49-51

Надійшла до редакції 3.12.2010 року

Науково-практична конференція**“Актуальні питання діагностики та лікування мультирезистентного туберкульозу”****12 травня 2011 року
м. Київ**

Адреса оргкомітету:

Державна установа «Національний інститут фізіатрії і пульмонології ім. Ф.Г.Яновського НАМН України»
вул. М.Амосова, 10
м. Київ, 03680
тел. (044) 275-41-33, факс (044) 275-21-18