

*Зубрицкая Г.П.¹, Климкович Н.Н.², Кутько А.Г.¹, Венская Е.И.¹,
Скоробогатова А.С.¹, Лукьяненко Л.М.¹, Козарезова Т.И.²,
Слобожанина Е.И.¹*

**Активность антиоксидантной системы эритроцитов у детей
с железодефицитными анемиями до и после лечения**

¹ГНУ «Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси»,
г. Минск, Беларусь

²ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного
образования», г. Минск, Беларусь

Известно, что в процессы, связанные с патологическими изменениями
клеток у пациентов с железодефицитными анемиями (ЖДА), вовлека-

ется индуцированный свободными радикалами окислительный стресс, который вызывает повреждение мембран и клеточных структур. В защите клеток от окислительного стресса большую роль играет антиоксидантная система защиты (АОС). Глутатионпероксидаза (ГП), каталаза и глутатион-S-трансфераза (GST) являются важнейшими элементами антиоксидантной защиты организма. ГП и каталазе принадлежит основная роль в утилизации перекиси водорода. GST представляет собой фермент, который за счет восстановленного глутатиона (GSH) осуществляет прямую регенерацию липоперекисей в мембранах без предварительного фосфолипазного гидролиза, снижая последствия окислительного стресса и эндогенной интоксикации. Несмотря на большое количество работ, посвященных исследованиям как АОС защиты, так и процессам окисления при ЖДА, вопрос о роли данных нарушений в развитии анемических состояний остается недостаточно изученным.

Цель настоящей работы – определить изменения показателей АОС в эритроцитах детей при ЖДА до и на фоне лечения ферропрепаратами. Проведен анализ крови 20 детей с ЖДА в возрасте от 5 до 17 лет до и после ферротерапии (на 1-е и 14-е сутки поступления в стационар). Образцы крови детей получены из ГУ «Республиканская детская больница медицинской реабилитации». Забор периферической крови для исследования осуществлялся после подписания родителями пациента формы информированного согласия на участие в исследовании. Определение активности каталазы основано на образовании окрашенного в желтый цвет комплекса неразрушенного в ходе каталазной реакции пероксида водорода с молибдатом аммония. Мерой активности ГП является скорость окисления глутатиона в присутствии гидроперекиси третичного бутила. Активность GST определяли по скорости образования глутатион-S-конъюгатов между GSH и 1-хлор-2,4,-динитробензолом. Концентрацию GSH определяли по методу Элмана.

Известно, что в эритроцитах при высокой скорости образования пероксида водорода преобладает активность ГП, а при низкой ее скорости образования – каталазы. Результаты проведенных нами исследований показали, что в эритроцитах детей с ЖДА на фоне лечения наблюдалось достоверное уменьшение активности каталазы (примерно на 30-35%, $P < 0,05$) по сравнению с аналогичным показателем до лечения. Среднее значение активности ГП в эритроцитах детей с ЖДА во время лечения также имело тенденцию к снижению по сравнению с данным значением до лечения ($275,8 \pm 18,2$ и $240,5 \pm 15,0$ мкМ/мин на 1 г гемоглобина). На основании полученных результатов можно пред-

положить, что снижение активности ГП и каталазы связано с нарушением системы редокс-регуляции в эритроцитах при ЖДА.

Установлено, что в эритроцитах детей с ЖДА во время лечения также наблюдалась тенденция к уменьшению среднего значения активности GST по сравнению с данным показателем до лечения ($105,4 \pm 5,9$ и $98,2 \pm 6,5$ мкМ/мин/мг гемоглобина). Причем отмечались индивидуальные различия по содержанию уровня GST у пациентов до и во время лечения. Из 20 исследованных детей с ЖДА уровень GST был повышен у 7 на фоне приема препаратов железа. Концентрация GSH в эритроцитах детей с ЖДА во время лечения была снижена примерно на 10% по сравнению с концентрацией до начала терапии.

Таким образом, прием препаратов железа с целью устранения железодефицитного состояния приводит к усилению оксидантного стресса. Дополнительное снижение антиоксидантной защиты может вызывать повреждение тканей и клеток, контактирующих с ионами железа, а это в первую очередь энтероциты, макрофаги и эритроциты. Полученные нами результаты планируется учитывать при разработке протоколов ферротерапии и обосновании назначения антиоксидантов при ЖДА.