

МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ ГОМЕОСТАЗ ЭРИТРОЦИТОВ И ПЛАЗМЫ КРОВИ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С АНЕМИЕЙ

*Козарезова А.М.¹, Климкович Н.Н.², Зубрицкая Г.П.³, Венская Е.И.³,
Скоробогатова А.С.³, Слобожанина Е.И.³*

¹ УЗ «Клинический родильный дом Минской области»,

² ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,

³ ГНУ «Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси»

Минск, Беларусь

gataki7@mail.ru

Анемии недоношенных характеризует комплексное нарушение микроэлементного гомеостаза эритроцитов и плазмы крови. Дисбаланс содержания эссенциальных микроэлементов и чувствительность эритроцитов к изменению содержания железа, кальция, кобальта, цинка доказывает участие этих элементов в формировании анемических состояний, расширяет диагностические возможности и обосновывает дополнительные пути коррекции выявленных нарушений.

Ключевые слова: *анемия; недоношенные новорожденные; микроэлементы; эритроциты; плазма крови.*

MICROELEMENT HOMEOSTASIS OF ERYTHROCYTES AND BLOOD PLASMA IN PREMATURE INFANTS WITH ANEMIA

*Kozarezova A.M.¹, Klimkovich N.N.², Zubritskaya G.P.³, Venskaya E.I.³,
Skorobogatova A.S.³, Slobozhanina E.I.³*

¹ Clinical Maternity Hospital of Minsk Region,

² Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk, Belarus,

³ Institute of Biophysics and Cell Engineering, National Academy of Sciences

Minsk, Belarus

A complex change in the microelement homeostasis of red blood cells and blood plasma was observed in premature anemia. The imbalance in the level of essential microelements and the sensitivity of red blood cells to changes in the level of iron, calcium, cobalt, zinc proves the participation of these elements in the development of anemia, expands diagnostic capabilities and substantiates additional ways of correcting the identified disorders.

Key words: *anemia; premature newborn; microelements; red blood cells; blood plasma.*

Известно, что в регуляции системы гомеостаза организма важная роль отводится микроэлементам (МЭ). К настоящему времени известно, что МЭ оказывают качественно различное влияние на гемопоез, поскольку являются составной частью ферментов и электронпереносящих белков, которые осуществляют реакции окисления органических субстратов молекулярным кислородом, обеспечивают стабильность иммуногенеза, антиоксидантной защиты клетки и необходимы для всех фаз клеточного цикла. Успехи, достигнутые в современной перинатальной и неонатальной медицине, позволили значительно увеличить показатель выживаемости недоношенных детей. Но наряду со снижением смертности отмечено повышение риска

развития осложнений, среди которых анемия занимает одно из лидирующих позиций [1]. Среди причин развития анемии недоношенных (АН) наряду с дефектом продукции эритропоэтина, неблагоприятными факторами анте- и постнатального периода, перинатальными кровопотерями большое значение имеет дефицит гемопоэтических микроэлементов [2]. В связи с этим перспективным представляется комплексное изучение микроэлементного гомеостаза у недоношенных новорожденных с анемией.

В настоящем исследовании проведен анализ микроэлементного статуса эритроцитов и плазмы крови 14 недоношенных новорожденных со сроком гестации 27–30 недель. В качестве группы сравнения использованы образцы периферической крови 28 детей с железодефицитной анемией (ЖДА) в возрасте 5–17 лет. Забор периферической крови у пациентов осуществлялся после подписания родителями пациента формы информированного согласия на участие в исследовании. Определение содержания МЭ в плазме крови и эритроцитах проводилось методом атомно-эмиссионной спектрометрии с индуктивно связанной плазмой на приборе ICPE-9000 (Shimadzu, Япония).

В результате проведенных исследований в группе недоношенных новорожденных с анемией установлено статистически значимое повышение по сравнению с группой ЖДА содержания железа в плазме крови ($0,73 \pm 0,20$ и $0,19 \pm 0,09$ мг/л соответственно, $p=0,015$). При этом уровень ионов железа в эритроцитах в группе АН имел статистически более низкие значения, чем в группе детей с ЖДА в возрасте 5–17 лет ($665,2 \pm 30,8$ и $810,3 \pm 25,1$ мг/л соответственно, $p=0,03$). Полученные результаты указывают на нарушение процессов феррокинетики у недоношенных новорожденных с анемией, связанные с дефектом поступления железа в клетку. Вероятно, это связано с недостаточностью транспортной формы железа. В проведенных нами ранее исследованиях обращает на себя внимание снижение уровня трансферрина в сыворотке крови ($1,02$ ($0,73 \dots 1,27$) г/л) у $24,3$ % недоношенных новорожденных с анемией, что противоречит физиологическим механизмам обмена железа на фоне анемии и сидеропении [3]. Однако, скорее всего, проблема не в генетически детерминированной гипотрансферринемии, а в нарушении общей белковосинтетической функции в результате функциональной незрелости недоношенного ребенка.

У детей с АН определено статистически значимое снижение по сравнению с группой ЖДА 5–17 лет содержания кобальта в эритроцитах ($0,78 \pm 1,60$ и $1,30 \pm 0,08$ мг/л соответственно, $p=0,021$). Кобальт, как эссенциальный МЭ, является важным фактором процесса кроветворения. В результате его стимулирующего действия увеличивается скорость образования эритроцитов, созревания базофильных нормобластов до полихроматофильных и выход зрелых эритроцитов в кровь. Также кобальт играет роль катализатора, способствующего быстрому переходу депонированного железа в состав гемоглобина. Низкое содержание кобальта в эритроцитах недоношенных новорожденных способствует глубоким нарушениям процессов гемоглобинообразования и дифференцировки клеток эритроидного ростка. Содержание ионов кальция в эритроцитах также имело более низкое значение в группе АН ($5,19 \pm 1,15$ мг/л) по сравнению с группой ЖДА 5–17 лет ($8,75 \pm 1,20$

мг/л), $p=0,024$. При этом уровень кальция и кобальта в плазме крови в обеих группах был практически одинаковым.

Эритроциты недоношенных новорожденных с анемией имели статистически значимо более низкие показатели содержания ионов цинка по отношению к группе сравнения ($1,80\pm 0,30$ и $7,84\pm 0,28$ мг/л соответственно, $p<0,01$). Также значительно более низким уровнем цинка характеризовалась и плазма крови недоношенных новорожденных с анемией ($0,10\pm 0,04$ и $0,29\pm 0,03$ мг/л соответственно, $p=0,016$). Цинк представлен в структуре более 200 металлоэнзимов, что позволяет говорить о его незаменимости для обеспечения жизнедеятельности организма. Поскольку цинк влияет на включение и высвобождение железа из ферритина, процессы синтеза белка и деления клеток, его дефицит может играть ведущую роль в развитии анемии у недоношенных новорожденных.

Содержание ионов калия, натрия, магния и марганца, как в плазме крови, так и в эритроцитах недоношенных новорожденных с анемией не имели статистически значимых различий по отношению к группе сравнения.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что при анемиях недоношенных имеет место комплексное нарушение микроэлементного гомеостаза эритроцитов и плазмы крови. Анемии недоношенных с точки зрения микроэлементоза нельзя расценивать как нарушение метаболизма только железа. Наблюдаемый дисбаланс других эссенциальных МЭ может представлять собой как сопутствующие изменения, так и являться независимым процессом, усугубляющим состояние пациента. Чувствительность эритроцитов к изменению содержания железа, кальция, кобальта, цинка доказывает участие этих МЭ в формировании анемических состояний, расширяет диагностические возможности и обосновывает дополнительные пути коррекции выявленных нарушений.

Список литературы

1. Carroll, P.D. Umbilical cord blood-an untapped resource: strategies to decrease early red blood cell transfusions and improve neonatal outcomes / P.D. Carroll // Clin Perinatol. – 2015. – Vol. 42(3). – P. 541e56.
2. Сенькевич, О.А. Выбор терапевтической тактики при ранней анемии недоношенных у детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении: результаты ретроспективного исследования / О.А. Сенькевич, Е.А. Сметанина, А.Н. Йилг // Педиатрическая фармакология. – 2016. - № 13 (1). – С. 33–37.
3. Анемии недоношенных: интегративная оценка феррокинетики / А.М. Козарезова, Н.Н. Климкович, Д.С. Ковшун, Г.П. Зубрицкая, Е.И. Венская, Е.И. Слобожанина // сборник научных трудов «Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности». – 2020. – С. 346-350.