

3. Зинчук, В. В. Сродство гемоглобина к кислороду при коронавирусной инфекции: новые грани известной проблемы / В. В. Зинчук, Н. В. Глуткина // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2023. – Т. 109, № 12. – С. 1780-1798.
4. Родькин, С. В. Роль оксида азота и сероводорода в регуляции экспрессии про- и антиапоптотических генов при травмах центральной и периферической нервной системы / С. В. Родькин // Биологические мембраны. – 2025. – Т. 42, № 5. – С. 356-381.
5. Hydrogen acts as a therapeutic antioxidant by selectively reducing cytotoxic oxygen radicals / I. Ohsawa, M. Ishikawa, K. Takahashi [et al.] // Nature Medicine. – 2007. – Vol. 13, № 6. – С. 688-694.

ОСОБЕННОСТИ ФЕРРОКИНЕТИКИ И ОБЩЕЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С АНЕМИЕЙ

Зубрицкая Г. П.¹, Климкович Н. Н.², Козарезова А. М.²,
Слобожанина Е. И.¹

¹Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси

²Белорусский государственный медицинский университет
Минск, Беларусь

Введение. Снабжение организма кислородом является абсолютным условием существования человека и животных, т.к. молекулярный кислород необходим для выработки энергии и функционирования клеток. Но избыток кислорода в форме свободных радикалов может приводить к гибели клеток. Анемии новорожденных, особенно недоношенных, характеризуются в основном гипоксией, что обусловлено низким уровнем гемоглобина и незрелостью эритропоэза, где дефицит железа тесно связан с агрессивным воздействием активных форм кислорода. Особенности эритропоэза периода новорожденности создают особые условия для метаболизма железа, так как дети первых месяцев жизни быстро растут, у них очень быстро истощаются запасы железа, полученные во внутриутробном периоде [1]. Оценка уровня гемоглобина, сывороточного железа и ферритина часто не отражают реальный риск окислительного повреждения и истинный статус железа в условиях воспаления. Перспективным направлением коррекции дефицита железа в организме может служить использование природного железосодержащего вещества лактоферрина (ЛФ), который является одним из важнейших компонентов иммунной системы организма и играет важную роль в гомеостазе железа [2]. В литературе недостаточно сведений о связи упомянутых показателей с уровнем ЛФ у недоношенных новорожденных.

Цель. Оценить феррокинетику с учетом лактоферрина и окислительного стресса при железодефицитных анемиях (ЖДА) новорожденных.

Методы исследования. В настоящем исследовании проведен анализ феррокинетики у 21 пациента с ЖДА в возрасте 0-3 месяца, 20 – недоношенных новорожденных с анемией, а также 14 практически здоровых детей от 1 года до 3-х лет. Образцы крови детей получены из ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя». Содержание сывороточного ферритина (СФ), трансферрина (ТФ) и эндогенного лактоферрина (ЛФ) определяли иммуноферментными методами, а общую антиоксидантную активность (ОАА) плазмы крови как в статье [3].

Результаты и их обсуждение. У детей от 0 до 3-х месяцев жизни наблюдается наибольшее потребление железа, так как для их растущего организма характерен высокий темп роста. Причем запасы железа, полученные во внутриутробный период, у них очень быстро истощаются. Так, у доношенных детей это происходит к 4-5-му месяцу жизни, а у недоношенных – к 3-му месяцу. СФ является показателем, который, с одной стороны, отражает запасы железа, а с другой является белком острой фазы, ТФ – основной транспортный белок, а ЛФ способствует перераспределению железа, стабилизирует барьерные функции и связывает свободное железо, предотвращая локальное образование радикалов. В таблице 1 отражена феррокинетика у новорожденных с анемиями.

Таблица 1 – Показатели феррокинетики периферической крови обследованных детей

Группы обследованных	Железо сыворотки (СЖ), ммоль/л	Трансферрин (ТФ), г/л	Сывороточный ферритин, (СФ), нг/мл	Лактоферрин (ЛФ), нг/мл
Новорожденные с ЖДА, возраст 0-3 мес., n=21	21,6 (10,0...36,0)	3,6 (2,2...5,1)	30,9* (3,8...144,0)	1340* (1100...1620)
Недоношенные новорожденные с анемией, возраст до 1 мес., n=20	22,8 (6,0 ... 79)	1,9 (0,73...3,6)	76,2** (11,0...264,9)	1374,6* (840...2050)
Контроль, возраст от 1 г. до 3-х лет, n=14	24,0 (15,0...44,1)	2,9 (2,0...3,8)	40,3 (15,2...89,8)	602,4 (520...700)

Примечания: * и ** статистически значимые различия ($p < 0,05$ и $p < 0,01$) между группой детей с ЖДА (0-3 мес) и недоношенных новорожденных по отношению к контролю.

Нами было показано, что у недоношенных новорожденных наблюдалось значительное снижение уровня ТФ по сравнению с детьми других обследованных групп, что указывает на дефицит способности к транспорту железа у них. Напротив, уровень ферритина в плазме оставался высоким, что отражает скорее всего окислительный стресс, в результате которого возникает воспаление, а не запасы железа. Установлено, что недоношенные новорожденные с анемией содержали примерно одинаковое количество ЛФ с новорожденными с ЖДА от 0 до 3 мес. Уровень ЛФ в группе младенцев с ЖДА был примерно на 16% выше, чем у детей старше одного года. Это скорее всего связано с высокой активностью ЛФ как транспортера железа. В молекуле ЛФ имеются 2 активных центра связывания ионов Fe^{3+} , и ЛФ может существовать в

виде ненасыщенной и насыщенной форм. В первые три месяца жизни в организме ребенка преобладает высокоактивная насыщенная железотранспортная форма ЛФ, что можно рассматривать как один из физиологических механизмов адаптационного процесса гемопозитической системы у новорожденных. По-видимому, ЛФ берет на себя роль транспортера железа, когда ТФ не справляется. Учитывая, что содержание эндогенного лактоферрина отражает состояние неспецифической резистентности и метаболизма железа, следующим этапом работы стало изучение ОАА плазмы как обобщающего показателя способности организма противостоять окислительному стрессу у детей с ЖДА. Церулоплазмин, лактоферрин и трансферрин образуют антиоксидантную систему плазмы крови, действие которой основано на окислении ионов Fe^{2+} и связывании Fe^{3+} , а также на взаимодействии этих белков с кислородными радикалами. Дополнительное снижение антиоксидантной защиты приводит к активному повреждению тканей, контактирующих с ионами железа, а это, в первую очередь, молодые клетки крови. У детей грудного возраста с ЖДА обнаружено увеличение ОАА плазмы крови по сравнению с группой детей после года, которые не принимали ферропрепараты, что указывает на то, что лактоферрин играет важную роль в гомеостазе железа и антиоксидантной защите в первые месяцы жизни. По-видимому, организм новорожденного мобилизует все ресурсы, включая ЛФ, для выживания в условиях гипоксии.

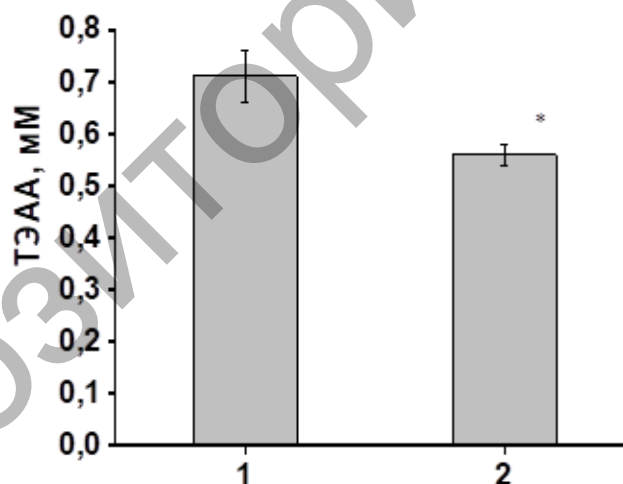


Рисунок – Общая антиоксидантная активность плазмы крови, выраженная в тролокс-эквивалент антиоксидантной активности (ТЭАА) у детей с ЖДА
1 – новорожденные с ЖДА (0-3 месяца); 2 – дети с ЖДА (1-3 года)

Выводы. Таким образом, у новорожденных и недоношенных детей развитие анемии и сопутствующей ей гипоксии сопровождается активацией процессов окислительного стресса, на что указывает высокий уровень сывороточного ферритина как белка острой фазы. Подъем уровня эндогенного лактоферрина и рост общей антиоксидантной активности плазмы свидетельствуют о включении адаптационных механизмов. Лактоферрин

выступает как в роли резервного транспортера железа, так и ключевого антиоксиданта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кочерова, В. В. Особенности анемии у экстремально недоношенных детей в неонатальном периоде / В. В. Кочерова, Н. Г. Попова // Российский педиатрический журнал. – 2021. – № 2. – С. 81-87.
2. Rizzi, M. Lactoferrin, a natural protein with multiple functions in health and disease / M. Rizzi, P. Manzoni, C. Germano // Nutrients. – 2025. – Vol. 17, № 21. – P. 3403.
3. Изменение элементного состава и общей антиоксидантной активности плазмы крови у детей с железодефицитной анемией в процессе терапии / Г. П. Зубрицкая, Е. И. Венская, Н. Н. Климович [и др.] // Физико-химическая биология как основа современной медицины : тез. докл. междунар. науч. конф., посвящ. 75-летию со дня рожд. проф. Е. В. Барковского, Минск, 21 мая 2021 г. / Белорус. гос. мед. ун-т ; редокл.: В. В. Хрусталева [и др.]. – 2021. – С. 115-117.

МЕЛАТОНИН ПРЕДОТВРАЩАЕТ ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС В КРОВИ КРЫС ПРИ ГИПОТЕРМИИ

Исмаилова Ж. Г., Дубровская М. Д.

*Дагестанский государственный университет
Махачкала, Россия*

Введение. Гипотермия как метод используется в медицине. В то же время, она является стрессовым фактором, активируется симпатoadренальная система, выработка АФК усиливается, развивается окислительный стресс [1]. Окислительный стресс выступает в качестве универсального патогенетического механизма, способствующего развитию патологических состояний. В свете этого, понимание механизмов регуляции уровня АФК и АФА, а также их роли в клеточных и молекулярных процессах, приобретает первостепенное значение для разработки эффективных терапевтических стратегий [2].

Слаженная работа антиоксидантной защиты, направлена на минимизацию патогенного влияния окислительного стресса на клеточные и молекулярные процессы, что, в свою очередь, способствует поддержанию гомеостаза и повышению адаптационных возможностей организма. Антиоксидантная защита осуществляется путем взаимодействия ферментативного звена (СОД, каталаза, глутатионпероксидаза) и неферментативного (низкомолекулярного) звена (аскорбат, токоферол, мелатонин, каротиноиды и др.). Перспективным направлением исследований представляется изучение антиоксидантов, таких как мелатонин, которые могут стимулировать клеточные антиоксидантные механизмы.

Цель. Изучить влияние умеренной гипотермии на свободнорадикальные процессы в крови крыс на фоне курсового введения мелатонина.