

Таблица 1. Количество ЦЭК в сыворотке венозной и пуповинной крови.

Показатель	Основная группа	Контрольная группа
Количество ЦЭК в венозной крови	23,1±5,4*	11,1±3,3
Количество ЦЭК в пуповинной крови	24,1±5,7*	12,0±3,9

* – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой

Следует отметить, что отсутствовала корреляционная связь между массой тела при рождении, пондеральным индексом новорождённых и количеством ЦЭК как в венозной, так и пуповинной крови, однако имелась сильная положительная корреляционная связь между количеством ЦЭК в венозной и пуповинной крови, как в основной, так и в контрольной группе – 0,64 и 0,74 соответственно.

Выводы:

1. В патогенезе задержки роста плода важную роль играет эндотелиальная дисфункция, одним из маркеров которой является количество ЦЭК в сыворотке венозной и пуповинной крови.

2. Количество ЦЭК в сыворотке крови пациенток, беременность которых осложнилась ЗРП коррелирует с количеством ЦЭК в пуповинной крови, однако оценка этого маркера эндотелиальной дисфункции не позволяет прогнозировать рождение маловесных детей у данной группы пациенток.

Литература

1. Занько, Ю.В. Гипотрофия плода – время пересмотра стратегий / Ю.В. Занько, Е.В. Ковалев // Мать и дитя: материалы XIV Всероссийского науч. форума, Москва, 24–27 сент. 2013 г. / «Меди-Экспо»; под ред. Сухих Г.Т. – М., 2013. – С. 484–485.
2. Ness, R.B. Shred and disparate components of the pathophysiologies of fetal growth restriction and preeclampsia / R.B. Ness, M. Baha, I. Siba // Am J Obstet and Gynecol. – 2006. – Vol. 145. – P. 40–49.
3. Goon Patrick, K.Y. New frontiers in cardiovascular disease: circulating endothelial cells and endothelial progenitor cells as cellular biomarkers / K.Y. Goon Patrick, W. Timothy, Y.L. Gregory // Clin. Lab. – 2007. – Vol. 53, № 5–6. – P. 297–299.

ДЕФОРМИРУЕМОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ И ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ДЕФИЦИТОМ ЖЕЛЕЗА

Петухов В.С.

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
г. Витебск*

Введение. Оптимальная деформируемость эритроцитов (ДЭр) имеет существенное значение для эффективной тканевой перфузии. Размеры эритроцитов, как правило соответствуют диаметру капилляров или несколько превышают его, в связи с чем для эффективной микроциркуляции существенное значение имеет их способность к деформации. Известно, что

при нормальных концентрациях гемоглобина деформируемость эритроцитов в значительной степени обусловлена эластичностью клеточной мембраны [1]. В то же время, изучено мембранопатологическое действие сидеропении и анемии у женщин в различные возрастные периоды [2]. С другой стороны, в условиях сидеропении значительное влияние на эластичность мембраны эритроцита может оказывать формирующийся оксидативный стресс [4].

Предпосылки для повреждения эндотелия вследствие развития оксидативного стресса, легко возникают при беременности, отягощенной дефицитом железа и анемией [4]. Дисфункция эндотелия (ДЭ) во время беременности является причиной синдрома неадекватной продукции эритропоэтина на гипоксию, и, таким образом, усугубляет течение анемии. Формируется порочный круг, который приобретает особую значимость в условиях воспаления, когда каскадный синтез провоспалительных цитокинов, способствует развитию оксидативного стресса и ДЭ. Снижение эластичности мембран нарушает транскапиллярное движение эритроцитов и неизбежно ведет к развитию тканевой гипоксии увеличивая риски развития плацентарной недостаточности. Кроме того, плохо деформируемые эритроциты не только блокируют микроциркуляторное русло, но и повреждают интиму сосудов, приводя к нарушению функции эндотелия [5]. В связи с этим необходимы дополнительные исследования ДЭр и функции эндотелия у беременных с дефицитом железа (ДЖ) и анемией.

Цель исследования. Изучить ДЭр и функцию эндотелия у беременных женщин с ДЖ и анемией в I, II и III триместре на фоне ферротерапии и ферропрофилактики.

Материалы и методы исследований. Нами были обследованы 103 женщины в I (до 14 нед.), II (24-26 нед.) и III (36-38 нед.) триместре беременности на фоне ферротерапии и ферропрофилактики и 16 здоровых небеременных женщин, которые составили группу контроля. С целью коррекции анемии был рекомендован пероральный прием препарата, содержащего железа [III] гидроксид полимальтозат 400 мг (100 мг элементарного железа) 1 раз в сутки в течение 6 недель, затем 3 раза в неделю в течение еще 6 недель. С целью профилактики ДЖ рекомендовался только 6-ти недельный интермиттирующий прием препарата. Гематологический анализ крови выполнялся с использованием автоматического анализатора МЕК 6813 Celltac Alfa, Nihon Kohden. Уровень сывороточного ферритина определялся методом ИФА с использованием наборов ХОП ИБОХ “ИФА-Ферритин”. Для оценки функции эндотелия определяли количество циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в 100 мкл плазмы крови по методу J. Hladovec и соавт. (1978), количество белка в ЦЭК определяли по методу Лоури (1951). ДЭ оценивали фильтрационным способом по методу Васильва А.П. (1991). Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием методов параметрической и непараметрической статисти-

ки. Для всех использованных методов уровень значимости принимали равным 5% ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Средний возраст обследованных женщин составил 26 ± 4 года, средний срок обследования в I триместре 77 ± 14 дня, во II триместре - 171 ± 4 дня, в III триместре - 253 ± 2 дня. В I триместре беременности нормальный уровень гемоглобина и сывороточного ферритина выявлен у 9 пациенток (8,7%), прелатентный дефицит железа (ПДЖ) у 18 женщин (17,5%), латентный дефицит железа (ЛДЖ) выявлен в 70 случаях (68%), анемия в 6 случаях (5,8%). Во II триместре нормальный запас железа выявлен всего в 3 случаях (2,9%), ПДЖ – в 3 случаях (2,9%), ЛДЖ – в 73 случаях (70,9%), анемия – у 24 пациенток (23,3%). В III триместре беременности нормальный запас железа не был выявлен ни у одной пациентки, ПДЖ – у 5 женщин (4,9%), ЛДЖ – у 83 женщин (80,6%), число случаев анемии снизилось до 15 (14,5%). Таким образом, несмотря на использование ферропрофилактики, дефицит железа прогрессирует во время беременности.

Содержание в крови ЦЭК у здоровых небеременных женщин составило $26,5$ ($21,5$; $28,0$) кл/100 мкл. В связи с этим, обращает на себя внимание высокое значение этого показателя в I триместре беременности – $40,0$ ($35,0$; $50,0$) кл/100 мкл, которое свидетельствует о развитии ДЭ у большинства беременных женщин.

Во II и III триместре беременности на фоне ферротерапии и профилактики функциональное состояние эндотелия улучшалось – количество ЦЭК снизилось до $34,0$ ($30,0$; $38,0$) кл/100 мкл и $31,0$ ($25,0$; $39,0$) кл/100 мкл соответственно ($p < 0,05$). Нормальные значения числа ЦЭК в III триместре беременности выявлены у 31 женщины (30,1%).

Помимо, подсчета ЦЭК, нами определялась концентрация белка в выделенных эндотелиоцитах. Концентрация белка в ЦЭК была значительно более высокой в I триместре – 141 ($44,8$; $340,0$) мкг/мл. На фоне ферротерапии и профилактики она снижалась во II – $52,3$ ($23,1$; $121,7$) мкг/мл и III триместре беременности – $47,4$ ($26,7$; $89,4$) мкг/мл, достигая значений здоровых небеременных женщин – $56,6$ ($48,4$; $113,5$) мкг/мл. Достоверное снижение числа ЦЭК и уровня белка в них в I, II и III триместре беременности свидетельствует о безопасности проводимой терапии и профилактики в отношении эндотелия, а также снижает риск таких осложнений беременности, как поздний гестоз и плацентарная недостаточность.

Нами выявлены достоверные отличия индекса деформируемости эритроцитов (ИДЭ) ($p < 0,05$) – $68,5 \pm 5,4$; $71,4 \pm 8,1$; $73,8 \pm 6,4$ в I, II и III триместре беременности, что свидетельствует об увеличении эластичности мембран эритроцитов на фоне ферротерапии и ферропрофилактики и способствует улучшению плацентарного кровотока и тканевой перфузии и снижает риск развития гипоксии плода.

Литература

1. Анализ изменений деформируемости эритроцитов в норме и при патологии / Муравьев А.В. [и др.] // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2008, Т. 7, №4 (28). – С. 47–52.
2. Каспаров, Э.В. Возрастные особенности реакции мембран эритроцитов на дефицит железа у девочек-подростков и молодых женщин / Каспаров Э.В., Терещенко С.Ю., Пахмутова О.А. // Бюллетень СО РАМН. – 2008 – №3 (131), – С. 45–51.
3. Попова, Т.П. Свободнорадикальные процессы в крови и структурно-функциональное состояние мембран эритроцитов при метаболическом синдроме: автореф. дис. кандидата мед. наук: 03.00.04 / Т.П. Попова; ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия». – Ростов-на-Дону, 2009. – с. 25.
4. Casanueva E., Viteri F.E. Iron and Oxidative Stress in Pregnancy. J. Nutr. 133:1700S-1708S, May 2003
5. Parthasarathi, K. Capillary recruitment in response to tissue hypoxia and its dependence on red blood cell deformability / K. Parthasarathi, H.H. Lipowsky // Am. J. Physiol. – 1999. – Vol. 277, № 6. – P. 2145–2157.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I СТЕПЕНИ

Рождественская Т.А.

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
г. Витебск*

Введение. В регуляции сосудистого гомеостаза принимает участие эндотелий кровеносных сосудов посредством синтеза паракринных вазодилатирующих факторов, одним из которых является оксид азота.

С нарушением продукции и метаболизма оксида азота связывают развитие артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, бронхиальной астмы [1]. Установлено, что дисфункция эндотелия является самым ранним маркером неадекватной адаптации к состоянию беременности при АГ [2].

Цель настоящей работы – изучить уровни оксида азота, как маркера дисфункции эндотелия в динамике гестационного процесса у женщин с физиологической беременностью и пациенток с АГ, для формирования представлений, о функциональных изменениях эндотелия сосудов при адаптации к состоянию беременности при АГ.

Материал и методы исследований. Под нашим наблюдением находилось 80 беременных женщин – из них 40 женщин с физиологической беременностью и 40 женщин с АГ I степени риск 2. Всем пациенткам в сроках гестации 18-20, 26-28, 36-38 недель и на 5 сутки послеродового периода проводилось измерение уровня оксида азота.

Все женщины основной и контрольной групп сопоставимы по возрасту. Уровень оксида азота определяли методом [3], основанным на восстанов-