

УДК 577.121.:547.963

©Коношенко, Ёлкина

МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЖЕЛЧНО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

С.В. Коношенко, Н.М. Ёлкина

Таврический национальный университет им. В.И. Вернадского,
95007, г. Симферополь, ул. Ялтинская, 4;
тел.: (0652)23-02-95

При желчнокаменной болезни изменяется метаболическое состояние эритроцитов. Рост содержания глюкозы и гликированного гемоглобина сочетается в эритроцитах с интенсификацией гликолитических реакций и снижением активности пентозофосфатного пути.

Предполагается, что наблюдаемые изменения метаболических показателей в эритроцитах могут иметь компенсаторное значение.

Ключевые слова: эритроциты, гликозилированный гемоглобин, гликолиз, ферменты, желчно-каменная болезнь.

ВВЕДЕНИЕ. В последние годы все более актуальным становится изучение метаболического статуса эритроцитов при различных состояниях организма [1-4], поэтому представляется важным понять вовлекаются ли эти клетки в патологический процесс при различных по характеру заболеваниях и если вовлекаются то в какой мере. Исследования в этом направлении могут способствовать более глубокому пониманию системных изменений в организме при патологии, а также поиску новых биомаркеров с оценкой возможности их использования в практической медицине.

Целью настоящей работы являлось изучение отдельных показателей внутриэритроцитарного метаболизма при желчно-каменной болезни.

МЕТОДИКА. Материалом для исследования служили гемолизаты эритроцитов практически здоровых людей (доноров) и больных желчнокаменной болезнью в возрасте 40-50 лет. В каждой обследованной группе было по 20 человек.

Гемолизат эритроцитов получали по методу Драбкина [5]. Количественное содержание глюкозы в гемолизатах определяли глюкозооксидазным методом [6].

Содержание гликированного гемоглобина оценивали по методу [7], основанному на реакции фруктозы, отщепляемой от гликированного гемоглобина, с тиобарбитуровой кислотой. Содержание в гемолизатах эритроцитов фосфоенолпирувата (ФЕП) и АТФ определяли по методу, описанному в литературе [8]. Активность эритроцитарной гексокиназы определяли спектрофотометрическим методом, используя в качестве индикатора крезоловый красный [9]. Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы измеряли спектрофотометрически [9] по восстановлению NADP при 340 нм.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Как показали результаты наших исследований (табл.1), содержание глюкозы в эритроцитах больных желчно-

ЭРИТРОЦИТЫ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

каменной болезнью составляет $6,3 \pm 0,25$ ммоль/л, что на 31% больше, чем у доноров. Увеличение содержания глюкозы в эритроцитах больных сопровождается ростом уровня гликированного гемоглобина ($5,6 \pm 0,20\%$ у больных против $3,90 \pm 0,30\%$ у доноров). Увеличение содержания гликированной формы гемоглобина, характеризующейся в 10 раз более высоким сродством к кислороду [10], на 44% по сравнению с контрольной группой является достаточно выраженным, что может быть причиной компенсаторных изменений в состоянии эритроцитарного метаболизма.

В связи с этим, представляло интерес изучить показатели гликолитических реакций, поставляющих эритроцитарной клетке не только АТФ и NADH, но также 2,3-дифосфоглицерат (2,3-ДФГ) - аллостерический эффектор, снижающий сродство гемоглобина к кислороду [11, 12].

Таблица 1. Содержание глюкозы, гликированного гемоглобина, ФЕП и АТФ в эритроцитах больных желчнокаменной болезнью

| Обследуемые группы | Глюкоза, ммоль/л | Гликированный гемоглобин, % | АТФ, мг%Фн | ФЕП, мг% Фн |
|--------------------|------------------|-----------------------------|------------------|------------------|
| Доноры | $4,8 \pm 0,07$ | $3,90 \pm 0,30$ | $0,48 \pm 0,008$ | $0,43 \pm 0,017$ |
| Больные | $6,3 \pm 0,25$ | $5,60 \pm 0,20$ | $0,75 \pm 0,05$ | $2,44 \pm 0,02$ |
| p | <0,05 | <0,05 | <0,05 | <0,05 |

Таблица 2. Активность гексокиназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах больных желчнокаменной болезнью

| Обследуемые группы | Активность гексокиназы, нмоль/мл·мин | Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, нмоль/мл·мин. |
|--------------------|--------------------------------------|---|
| Доноры | $0,66 \pm 0,027$ | $0,047 \pm 0,0015$ |
| Больные | $3,1 \pm 0,08$ | $0,034 \pm 0,0012$ |
| p | <0,05 | <0,05 |

Интенсивность гликолитических реакций оценивали по уровню содержания макроэргического метаболита - фосфоенолпирувата (ФЕП) и АТФ (табл.1), а также по уровню активности фермента гексокиназы, катализирующей первую "пусковую" реакцию гликолиза (табл.2).

По сравнению с донорами в эритроцитах больных содержание ФЕП и АТФ увеличивается в 5,7 и 1,6 раза соответственно, а активность гексокиназы повышается в 5,7 раз по сравнению с контрольной группой.

В целом, эти данные свидетельствуют о существенной интенсификации гликолитического пути утилизации глюкозы в эритроцитах больных по сравнению со здоровыми донорами.

Наряду с этим, определяли активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, катализирующей первую реакцию пентозофосфатного (табл.2). Как видно из данных таблицы 2, активность этого фермента в эритроцитах больных была на 28% ниже, чем в контрольной группе доноров.

Как известно из литературы [12], в эритроцитах человека около 90% глюкозы окисляется в гликолитических реакциях и около 10% претерпевает превращения в реакциях пентозофосфатного пути. В условиях данной патологии проявляется заметный сдвиг в направлении использования глюкозы в эритроцитах по гликолитическому пути.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о том, что при желчнокаменной болезни в патологический процесс вовлекаются эритроциты, изменяется их метаболическое состояние. Рост содержания глюкозы и гликированного гемоглобина сочетается в эритроцитах с интенсификацией гликолитических реакций и снижением активности пентозофосфатного пути.

Отмеченные изменения в состоянии внутриэритроцитарного метаболизма очевидно, имеют компенсаторное значение и могут быть направлены на

поддержание эффективности кислород-транспортной функции гемоглобина (возможно, за счет более активного образования 2,3-ДФГ) и целостности эритроцитарной мембраны, структурно-функциональное состояние которой во многом зависит от энергообмена в клетке, уровня генерирования АТФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлова Н.М., Слобожанина Е.И., Черницкий Е.А. (1998) Биофизика, **43**, №3, 480-483.
2. Новицкий В.В., Гольдберг В.Е., Колосова М.В., Булавина Я.В. (1999) Бюлл.эксперим.биол. мед., Приложение **1**, 18-20.
3. Novak Z., Olah Cr., Kotorman M. и др. (1999) Biorheology, **36**, 51-53.
4. Луцук Е.Г., Попичев М.И., Коношенко С.В. (2001) Физиология человека, **27**, №2, 140-142.
5. Drabkin D. (1994) Arch. Biochem., **21**, 224-226.
6. Колб В.Г., Камышников В.С. (1976) Клиническая биохимия. Минск, Беларусь.
7. Данилова Л.А., Лопатина Н.И. (1986) Лаб.дело, №5, 281-283.
8. Алейникова Т.А., Рубцова Г.В. (1988) Руководство к практическим занятиям по биологической химии. М., Высшая школа.
9. Кочетов Г.А. (1980) Практическое руководство по энзимологии. М., Высшая школа.
10. Галенок В.А., Боднар П.Н., Диккер В.Е., Ромашкан С.В. (1989) Гликозилированные протеины. Новосибирск, Наука.
11. Иржак Л.И. (1978) Гемоглобины и их свойства. М., Наука.
12. Мак-Мюррей У. (1980) Обмен веществ у человека. М., Мир.

Поступила 02.07.2003

METABOLIC STATE OF ERYTHROCYTES UNDER GALL-STONE DISEASE

S.V. Konoshenko, N.M. Yolkina

V Vernadsky Taurida National University, Yaltinskaya st., 4, Simferopol, 95007, Ukraine
phone: (0652) 23-02-95.

Metabolic state of erythrocytes is changed under gall-stone disease. The increase of glucose and glycated hemoglobin contents in erythrocytes is combined with intensification of glycolytic reactions and lowered activity of pentose phosphate pathway

These changes may have compensative importance.

Key words: erythrocytes, glycated hemoglobin, glycolysis, enzymes, gall-stone disease.