

УДК 616.831-009  
©Васильева

## БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОЦИТА. ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ (обзор литературы)

*Е.М. Васильева*

Лаборатория клинической биохимии ГУ Научного центра здоровья детей РАМН,  
117963 Москва, Ломоносовский пр.2/62.

Проанализированы данные литературы о процессах, происходящих в эритроците и нервной ткани в норме и при патологических состояниях, а также данные о влиянии магния и кальция на энергообеспеченность эритроцитов, ионный транспорт, состояние цитоскелета мембран, фосфорилирование белков. Приводятся данные литературы о влиянии гипоксии и перекисного окисления липидов на проницаемость и реологические свойства клеток.

**Ключевые слова:** эритроциты, кальций, магний, АТФ, АТФазы, липиды, фосфолипиды, перекисное окисление.

Общность строения плазматических мембран различных органов и тканей позволяет думать, что процессы, происходящие в эритроцитарной мембране, отражают изменения в мембранах других органов и тканей [1]. Эритроциты с успехом были использованы при изучении целого ряда патологических состояний (миопатия, шизофрения, склероз, ИБС, гипертензия, псориаз и др.). В силу системности патологического процесса при таких заболеваниях представляется возможным в качестве объекта исследований использовать клетки крови, в частности, эритроциты, которые отражают нарушения метаболизма в различных органах и тканях [2-8].

Переход от здоровья к болезни может наступать как в связи с недостаточностью "механизмов надёжности", т.е. защитных, приспособительных факторов, так и в связи со значительным (по силе и интенсивности) воздействием, превышающим защитные возможности организма. Острое и хроническое воспаление является сложной последовательностью физиолого-биохимических процессов, происходящих на молекулярном, клеточном уровнях [9]. Структурные перестройки оказывают глубокое влияние практически на все формы функциональной активности мембран (каталитические реакции и транспорт), они могут влиять и на такие жизненно важные процессы, как аэробный и анаэробный энергообмен, проведение нервного импульса, механохимическую активность [10, 11].

Кровь является единственно доступной тканью, в которой можно легко изучать процессы транспорта [12-14]. Эритроциты, из-за большого количества по сравнению с другими клетками крови, играют решающую роль в микроциркуляторной системе, т.е. в транспорте  $O_2$ ,  $CO_2$  и, как недавно показано,  $NO\cdot$  [15]. Изменения свойств  $Na^+, K^+$ -АТФазы эритроцитов при различных мембранопатиях могут отражать изменения свойств этого фермента в других

## БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОЦИТА

клетках [16]. Иващенко (1978) отметил близкое сходство анион - чувствительной АТРаза эритроцитов и АТРаза митохондрий [17]. Характеристика ионного транспорта в эритроцитах и нервных клетках качественно аналогична. Во время болезни в ЦНС и эритроцитах происходят параллельные изменения [18]. Вместе с тем, только в эритроцитах и нейронах обнаружены значительные количества плазмалогенов [19]. В эксперименте активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) в ЦНС сопровождалась параллельным возрастанием концентрации продуктов ПОЛ в плазме крови [20].

Отличительной особенностью метаболизма эритроцитов, как и нервных клеток, является то, что в них ведущими механизмами получения энергии являются гликолиз и пентозофосфатный шунт [18, 21-23]. Однако, если в других тканях основным продуктом гликолиза являются лактат и пируват, то в эритроцитах – 2,3 дифосфоглицерат (ДФГ), на синтез которого расходуется до 90% потребляемой глюкозы. ДФГ связывается с гемоглобином, приводя к понижению его сродства к кислороду. Взаимодействие ДФГ и АТФ с гемоглобином в значительной степени регулируется магнием. Магний, связываясь с ДФГ, снижает его связывание с гемоглобином, повышая сродство последнего к кислороду [18, 24]. Комплекс гликолитических ферментов полосы 3 активируется кальцием, сАМР, диацилглицеролом, ИТР [11, 25]. Эритроциты живут в среднем 120–130 дней, стареющие клетки удаляются фагоцитарной системой. Продолжительность жизни эритроцита определяется физическими свойствами мембраны, т.к. эритроциты с жёсткой, плохо деформируемой мембраной не могут проходить через селезёночный фильтр, застревают в нём и погибают [1, 26, 27]. В крови, взятой из мозговых вен, концентрация эритроцитов значительно выше, чем в аналогичной пробе из бедренной вены; это касается и притекающей артериальной крови. Эти различия имеют большое значение для снабжения кислородом структурных элементов тканей мозга [28].

Метаболизм зрелых эритроцитов менее сложен, чем у ядросодержащих предшественников, способных к делению, синтезу ДНК, РНК и т.д. Несмотря на отсутствие ряда метаболических систем, эритроциты не являются интактными протоплазматическими частицами. В эритроците идёт активный метаболизм глюкозы, в них присутствует около 100 ферментов. Основным феноменом, связанным со старением эритроцитов *in vivo*, заключается в снижении активности их главных ферментов. Состояние ферментативной активности эритроцитов имеет большое клиническое значение [29]. По мнению Макарова и соавторов, ион-транспортные системы эритроцитов являются своеобразным молекулярным маркером, отражающим функционирование генома первичных стволовых клеток костного мозга [30].

Эритроциты разделяются на 2 типа: с высоким и низким содержанием кальция в цитоплазме. Уровень АТФ в клетках с высоким содержанием кальция – 1,0 ммоль/л клеток, а в клетках с низким содержанием кальция – 1,5 ммоль/л клеток. При определённых условиях (нагрузка кальцием) все клетки переходят в форму с высоким содержанием кальция. В этих условиях резко снижается содержание АТФ в эритроцитах с 1-1,5 до 0,1-0,2 ммоль/л клеток [31].

Повышение концентрации кальция до  $10^{-5}$ М приводит к ингибированию активности  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -АТРаза [32] и увеличению агрегационной способности эритроцитов и тромбоцитов [33]. Вообще, скорость пассивного входа кальция в эритроцит в норме 0,2-0,8 ммоль/см<sup>2</sup>/сек, а выход, при помощи  $\text{Ca}^{2+}, \text{Mg}^{2+}$ -АТРаза – в 1000 раз выше [34].

АТФ и кальций являются агентами, влияющими на связи между белками цитоскелетного комплекса, находящегося в динамическом равновесии. Влияние осуществляется через фосфорилирование спектрина и других компонентов цитоскелета [16]. При распаде АТФ снижается рН, т.к. образующиеся продукты имеют более кислый характер [23]. При изменениях рН происходят мембранные перестройки в эритроцитах, в частности, при снижении рН до 7,0 – 6,5 происходит

изменение конфигурации эритроцита, повышается его агрегационная способность. Падение рН до 6,3 приводит к значительному снижению связывания магния с АТФ и временному повышению содержания свободного магния [35]. При снижении рН до 5 значительно увеличивается объём клетки, содержание воды в ней достигает 74%. Увеличение рН до 9 не вызывает притока воды в клетку [36].

На эритроцитах собаки было доказано, что вход  $\text{Ca}^{2+}$  в эритроцит может осуществляться через  $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^+$  противотранспорт сходный с таковым в нервной и миокардиальной ткани. Хинин и хинидин (структурные аналоги шиффовых оснований) на 50-70% ингибируют  $\text{Ca}^{2+}$  стимулируемый выход  $\text{K}^+$  из эритроцитов (т.е. таким образом, компенсируется работа  $\text{Na}^+$ -помпы?) [37]. Хотя это мнение оспаривается, Покудин и соавторы (1988) полагают что, в эритроцитах, в отличие от других клеток, отсутствует  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  обмен [38]. Эффект убаина – противополюсный – стимулируется  $\text{K}^+$  проницаемость. Повышение уровня внутриклеточного кальция может отражаться на увеличении содержания фосфатидной кислоты, т.к. при этом активируется расщепление фосфатидилинозитолбисфосфата до инозитолтрифосфата и 1,2 диацилглицерола, который не аккумулируется в эритроцитах, а сразу превращается в фосфатидную кислоту. Увеличение внутриклеточного кальция снижает деформируемость мембран и играет заметную роль в генезе анемии [37,39]. Установлено, что эритроциты продуцируют и катаболизируют простагландины и, возможно, лейкотриены [15]. Простагландины и продукты ПОЛ могут быть переносчиками кальция через мембрану эритроцита, формируя в мембране поры, способные пропускать кальций [40]. Простагландин  $\text{E}_2$  индуцирует выход  $\text{K}^+$  из эритроцитов и при этом снижается фильтруемость эритроцитов. Увеличение внутриэритроцитарного кальция может индуцировать дегидратацию клеток, т.к. при этом происходит переход фосфатидилсерина (флип-флоп) и изменения в мембранной скелетной структуре [41].

В эритроцитах существует два пула АТФ: связанный с мембраной и цитозольный [42]. Показано, что внутриклеточный АТФ вызывает структурные перестройки мембран эритроцитов, которые, в частности, проявляются в защите некоторых фосфолипидов и их бислоя от действия фосфолипаз. Сходный эффект вызывает и негидролиземый аналог АТФ аденилилимидодифосфат (АМР-РМР). Полагают, что натрий чувствительный компонент  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы активируется внутри мембранным пулом, а магний чувствительный – цитозольным. Оборот  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы при 37°C составляет примерно 6000 ионов на одно место связывания убаина в минуту [42].

Контроль за состоянием цитоскелета мембран и функциональным состоянием эритроцита реализуется через процессы фосфорилирования белков, что, в свою очередь, определяет форму клеток и их способность к деформации. Эту реакцию катализирует фермент спектриназа, её активность зависит от ионов магния [43]. Гибкая подвижность мембран эритроцитов основана на связывании кальция (в мкМ концентрациях) и магния (в мМ) со спектрином [44]. Зависимость морфологии эритроцитов от фосфорилирования мембранных белков проявляется и при патологических процессах. Значительную роль может играть не только торможение активности  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы, но и АТФ-зависимые изменения метаболизма липидов в клетках [27]. Установлено, что *in vivo* при определённых условиях может обрататься работа  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы, она переходит в форму  $\text{Na}^+$ ,  $\text{H}^+$ -АТФазы и начинает синтезировать АТФ, но это касается, главным образом, короткоживущего сигнал-индуцирующего пула АТФ. При этом процессе  $\text{H}^+$  выходит из клетки, а ионы натрия входят в неё [45].

При недостатке АТФ нарушается ионный состав эритроцитов, укорачивается продолжительность их жизни. При нарушении работы ферментов пентозофосфатного цикла, глутатионовой системы, усиливается разрушение эритроцита, связанное с ПОЛ мембран. Эритроциты особенно подвержены ПОЛ, т.к. в их составе много легко окисляемых фосфолипидов. При активации ПОЛ в

## БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОЦИТА

результате увеличения пассивной проницаемости для ионов калия и натрия, и нарушения осмотического баланса в эритроците снижается продолжительность жизни этих клеток [18, 46, 47]. ПОЛ в мембранах нарушает избирательную проницаемость и реологические свойства клеток. При гипоксии эритроцитарная мембрана становится более жесткой и хрупкой. Введение L-аргинина (субстрата для синтеза NO<sup>•</sup>) до сеанса гипоксии препятствовало увеличению микровязкости мембран эритроцитов, содержание диеновых конъюгатов (ДК) и шиффовых оснований так же оставалось в норме, а активность СОД и каталазы – повышались [48] (возможное воздействие NO<sup>•</sup> не обсуждается).

В мембране эритроцитов постоянно присутствует токоферол, обмениваясь с витамином Е плазмы, однако, при накоплении в биологической системе пероксидов уровень токоферола снижается вплоть до полного исчезновения [46]. Неэнзиматическое разрушение пероксидов в эритроцитах осуществляется при участии гема, который при этом переходит в метгемоглобин [13]. В результате неполного окисления полиненасыщенных жирных кислот увеличивается концентрация малонового диальдегида и диеновых конъюгатов, что характерно для эритроцитов [49,50].

Транспорт ионов магния в эритроцитах является Na<sup>+</sup>- зависимым, а транспорт K<sup>+</sup> зависит от содержания внутриклеточного Mg<sup>2+</sup>. Инфекционный процесс сопровождается снижением содержания ионов магния и кальция в плазме и эритроцитах [51]. Основная часть ультрафильтруемого магния находится в ионизированной форме. Содержание магния в эритроцитах, по одним данным, 1,65 - 2,5 ммоль/л [52, 53], по другим, – 0,25 – 0,57 мМ в оксигенированных клетках и 0,67- 1,9 мМ – в деоксигенированных. Эти изменения могут быть обусловлены сотнями мест связывания магния эритроцитарным спектрином [44]. Установлено, что поступление глюкозы в клетку и концентрация гликолитических продуктов в эритроцитах человека зависит от рН, который в области физиологических значений может изменять соотношение свободного и связанного Mg<sub>i</sub>. В оксигенированных клетках при рН 7,2-7,6 многие промежуточные продукты гликолиза различаются в концентрации на 50-100%. Полагают, что это связано с колебаниями свободного магния от 0,4 до 0,64 мМ в оксигенированных и деоксигенированных клетках соответственно. Общая концентрация магния при этом была около 3,0 мМ [54].

В 20% случаев снижение содержания магния в плазме сопровождается уменьшением его концентрации в эритроцитах [55]. Снижение содержания магния в плазме и эритроцитах сопровождалось значительным увеличением уровня дофамина в мозге [56].

Фракция эритроцитов может быть распределена на подфракции: молодых, зрелых и старых клеток. Старение эритроцита сопровождается вымыванием фосфатидилхолина (ФХ) и фосфатидилэтаноламина (ФЭА) из мембраны и повышением содержания сфингомиелина (СМ) и холестерина (Хл). При старении эритроцита *in vivo* снижается содержание фосфолипидов (ФЛ) и Хл без изменения содержания мембранных белков [27]. Таким образом, наиболее характерная черта старых эритроцитов – значительно повышенная микровязкость плазматической мембраны вследствие изменения её липидного состава [1].

Тяжёлые старые эритроциты обладают иммуностимулирующей активностью, а молодые - подавляют иммунный ответ [57]. Установлено, что эритроциты, как и лейкоциты, образуют циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК). Хотя один эритроцит содержит существенно меньше рецепторов для комплемента, чем один лейкоцит, основное количество ЦИК приходится на эритроциты, количество которых почти на три порядка больше. Ещё в 1956 году методом микрокиносъёмки было показано, что комплекс бактерий, антител и комплемента, фиксированный на эритроците человека, фагоцитируется быстрее нефиксированного и без поглощения самих эритроцитов. Снижение экспрессии рецепторов для комплемента (и ЦИК) на эритроцитах отмечено при ряде

аутоиммунных заболеваний, в том числе ревматоидном артрите, системной красной волчанке, СПИДе. Полагают, что у этих больных существует генетически контролируемый внеклеточный механизм, приводящий к снижению количества подобных рецепторов на эритроцитарной мембране [58]. В ответ на кислородный дефицит происходит поступление в русло резервных и молодых эритроцитов. В случае хронической гипоксии усиливается эритропоэз, происходит омоложение популяции эритроцитов [13, 57]

Обычно в мембранах эритроцитов содержится около 42% холестерина, 13–25% сфингомиелина (СМ), 8% фосфатидилинозитола (ФИ), 3–15% фосфатидилсерина (ФС), 15–26% фосфатидилэтаноламина (ФЭА), 17–28% фосфатидилхолина (ФХ) [1, 14, 27]. Правда, по другим данным, в норме может содержаться до 8,5% лизофосфолипидов (лизоФЛ), а содержание СМ составлять только 1–2% [59].

Соотношение Хл:ФЛ в норме 0,96, но при различных патологических процессах оно может повышаться, что приводит к возрастанию хрупкости эритроцитов и их повышенному гемолизу [27]. Холестерин (Хл) оказывает прямое или опосредованное влияние на белки мембраны эритроцита. Фосфолипидное (ФЛ) окружение  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы не должно содержать Хл, в противном случае наблюдается торможение активности фермента. Это же касается  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ - и  $\text{Mg}^{2+}$ -АТФаз. ФС реактивирует  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -АТФазу [1, 19]. Активность  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -АТФазы не зависит от СМ, ФХ и ФЭА, но значительно снижается при расщеплении более 25% ФС. В тоже время  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФаза может активироваться ФХ, ФЭА, ФС и даже лизоФЛ [27, 60]. Ионы кальция могут связываться с ФС и/или с фосфатидной кислотой. В последнем случае кальций способен изменять проницаемость мембран, содержащих этот ФЛ. Это изменение обратимо. Если, например, связать кальций ЭДТА. Фосфатидная кислота и кардиолипид могут быть природными ионофорами кальция, т.к. при индукции их синтеза повышается содержание кальция в цитоплазме [40]. Существует мнение, что эритроциты не обмениваются ФЛ с плазмой крови, поэтому изменения в ФЛ составе их мембран можно считать следствием метилирования [60]. В обычном состоянии эритроциты содержат только неэстерифицированный холестерин, а эфиров Хл нет, как и в тканях мозга, где сосредоточено 20–25% всего Хл организма и почти 100% его приходится на неэстерифицированный Хл [61]. При старении в мембранах эритроцитов увеличивается содержание Хл и/или СМ, это сопровождается снижением активности АТФаз, щелочной фосфатазы, одновременно может меняться жирнокислотный состав ФЛ [1, 27].

В эритроцитах обнаружен эндогенный  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимый ингибитор  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -АТФазы кальнактин, который в присутствии повышенных концентраций кальция значительно снижает сродство этой АТФазы к калию. В условиях *in vivo* этот ингибитор может практически полностью подавлять активность фермента и приводить к выравниванию градиента одновалентных ионов, что сопровождается снижением сродства  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -АТФазы к другому ингибитору – убаину [62]. При неспецифических изменениях проницаемости мембран основная физиологическая роль в стабилизации объема эритроцитов принадлежит кальций управляемым калиевым каналам [63]. Как говорилось выше, для поддержания формы и высокой деформируемости клеток большое значение имеют ионы, находящиеся внутри клетки, особенно двухвалентные. Активность  $\text{Ca}^{2+}, \text{Mg}^{2+}$ -АТФазы эритроцитов значительно стимулируется тироксином, трийодтиронином, кальцитонином [64, 65]. Кальмодулин (СаМ), как полагают одни авторы, не влияет на концентрацию свободного кальция и активность  $\text{Ca}^{2+}, \text{Mg}^{2+}$ -АТФазы в условиях *in vivo* [38]. По данным других авторов, СаМ является основным, или даже единственным, активатором, контролирующим активность  $\text{Ca}^{2+}$ -помпы и  $\text{Ca}^{2+}, \text{Mg}^{2+}$ -АТФазы в эритроцитах [66, 67]. В эритроците содержание кальция регулирующего белка СаМ значительно выше, чем самого кальция. СаМ при этом может выполнять функцию цитоплазматического буфера ионов во избежание

## БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОЦИТА

кальциевой перегрузки в условиях ряда патологий [40]. Имеются данные, что действие СаМ могут имитировать кислые ФЛ типа ФС, кардиолипина и полиненасыщенные жирные кислоты [68].

Экспериментально доказана способность эритроцитов транспортировать значительные количества инсулина и трийодтиронина ( $T_3$ ). Эритроциты оказались способными депонировать на мембранах тироксин ( $T_4$ ) и  $T_3$ ; последний более активно. При этом между ними существуют конкурентные взаимоотношения [65, 69]. При снижении рН способность связывания гормонов эритроцитами возрастает. Основная доля этих гормонов депонируется в эритроцитах за счёт неспецифического связывания. Установлено повышение деформируемости эритроцитов под влиянием паратгормона у больных с гипокальциемией [70]

При любом стрессе (вирусном, эмоциональном, лекарственном и т.п.) значительно снижается активность  $Na^+,K^+$ -АТФазы, что сопровождается увеличением содержания в плазме убаин подобного ингибитора. В ответ на стресс, в связи со снижением устойчивости эритроцитов к повреждению, увеличивается выброс из депо популяции "старых" эритроцитов, обладающих более низкой АТФазной активностью. В сумме это даёт снижение  $Na^+,K^+$ -АТФазы на 15-20% за счёт старых эритроцитов и на столько же за счёт повышения содержания ингибитора [62, 71]. Гипоксия и ацидоз снижают деформируемость эритроцитов, что приводит к нарушению микроциркуляции, наблюдаемой при очень многих заболеваниях [29, 72]

Известно, что на поверхности эритроцита существует около 300 рецепторных точек, способных адсорбировать вирусные частицы. При инфицировании плодов или новорождённых, при прогрессирующих нейромышечных изменениях или в ответ на стресс часто наблюдается изменение ригидности эритроцитов, что сопровождается повышением входа кальция в клетку и снижением интенсивности окисления глюкозы [43]. Популяция "стресс-эритроцитов" отличается от нормальных клеток по многим параметрам. активности ряда ферментов, структуре мембран; они могут быть как большего, так и значительно меньшего размера, по сравнению с нормальным эритроцитом [13, 57]. Выраженность и характер изменения мембран эритроцитов определяется видом вируса, вызвавшего заболевание. Мембранопатологические процессы обусловлены активацией ПОД, снижением механической стойкости эритроцитов к гемолизу и, как следствие, анемией [73]. Возникающие структурные изменения мембран эритроцитов, в том числе изменение подвижности мембранных белков, приводят к повышению чувствительности к протеолизу. Нарушение функции мембран может вызываться, в первую очередь, активными формами кислорода и оксидом азота [74, 75].

У больных со всеми формами цереброваскулярных заболеваний отмечено снижение деформируемости эритроцитов, изменение пластичности мембран эритроцитов отражает общее повреждение биомембран организма [76].

Таким образом, эритроциты не ограничиваются функцией переноса кислорода и углекислого газа, а посредством чрезвычайно активной мембраны принимают участие в сохранении гомеостаза, в деятельности иммунной системы, поддерживая в норме иммунный гомеостаз, что достигается адсорбцией антигенов на поверхности эритроцитов для представления их иммунной системе. При различных патологических состояниях взаимодействие эритроцитов с иммунной системой может приводить к развитию так называемых патологических реакций иммунной защиты, нарушению микроциркуляции и тяжёлым поражениям различных органов и тканей [77].

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопухин Ю.М., Арчаков А.И., Владимиров Ю.А., Коган Э.М. (1983) Холестериноз М., Медицина.
2. Вельтищев Ю.Е., Юрьева Э.А., Воздвиженская Е.С. (1987) *Вопр. мед. химии*, **33** (2), 2-9
3. Вельтищев Ю.Е. (2000) *Вестн. Росс. Перинат. и Пед.-2000.-Приложение* 79 с.
4. Владимиров Ю.А., Гаптаров М.М., Соколов А.И и др. (1984) *Биохимия*, **49**, 437-443
5. Ивенс И., Скейблэк Р. (1982) *Механика и термодинамика биологических мембран* М., Мир.
6. Мусил Я. (1985) *Основы биохимии патологических процессов*, М., Медицина.
7. Саркисов Д.С. (1987) *Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций* М., Медицина, с.9-83
8. Саркисов Д.С., Гельфанд В.Б., Туманов В.П. (1987) там же - с.343-364
9. Чернух А.М. (1981) в кн. *Фундаментальные науки – медицине*, М., Наука, с. 105-110
10. Горбунова М.В., Крылов В.И., Алимов А.В. и др. (1990) *Педиатрия*, № 4.
11. Конев С.В. (1987) *Структурная лабильность биологических мембран и регуляторные процессы*, Минск.
12. Казеннов А.М., Маслова М.Н. (1991) *Цитология*, **33**, № 11, 32-41
13. Леонова В.Г. (1987) *Анализ эритроцитарных популяций в онтогенезе человека*, Новосибир., Наука.
14. Plishker G.A., Vaughan L., Jarrett H.W. et al (1980) в кн. *Мембраны и болезнь*, с.35-45
15. Oonishi T., Sakashita K., Ishioka N. et al (1998) *Prostaglandin's and other lipid mediators*, **56**, 89-101
16. Казеннов А.М., Маслова М.Н., Шалабодов А.Д. (1984) *Биохимия*, **49**, 1089-1095
17. Иващенко А.Т. (1978) *Биохимия*, **43**, 1086-1089
18. Идельсон Л.И. (1985) в кн. *Руководство по гематологии*, М, Мед. т. 2. с.3-159
19. Кагава Я. (1985) *Биомембраны*, М., Высш. школа.
20. Никушкин Е.Б. (1991) *Перекисное окисление липидов при эпилепсии. Антиоксиданты в противосудорожной терапии*, автореф. дисс. д.м.н., М.
21. Бохински Р. (1987) *Современные воззрения в биохимии*, М., Мир.
22. Марри Р., Гренштер Д., Мейес П., Родуэлл В. (1983) *Биохимия человека*, М., Мир.
23. Панин Л.Е. (1983) *Биохимические механизмы стресса*, Новосибир., Наука.
24. Габриелян Э.С., Акопов С.Э. (1985) *Клетки крови и кровообращение*, Ереван.
25. Сторожок С.А., Соловьёв С.В. (1992), *Вопр. мед. химии*, **38**, № 2, 14-17
26. Сторожок С.А., Санников А.Г., Захаров Ю.М. (1997) *Молекулярная структура мембран эритроцитов и их механические свойства*, Тюмень, ТГУ.
27. Черницкий Е.А., Воробей А.В. (1981) *Структура и функции эритроцитарных мембран*, Минск, Наука и техника.
28. Мчедlishvili Г.И., Варазашвили М.Н. (1980) *Бюлл. эксп. биол. мед.*, **90**, 521-523
29. Ольшанский А.Я., Одинокова В.А., Квитко Н.Н. (1984) *Сов. мед.*, № 11, 43-48
30. Макаров В.Л., Кузнецов С.Р., Чурина С.К., Соколова А.И. (1994) *Биохимия*, **59**, 1011-1019

### БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОЦИТА

31. *Garcia-Sancho J., Lew V.* (1988) *J. Physiol*, **407**(H), 523-539
32. *Ferreira H.G., Lew V.L.* (1977) in: *Membrane transport in red cell*, Acad. Press., N-Y, L, pp.53-92
33. *Гаджиев А.Б., Наумов В.Г., Кубатиев А.А., Беленков Ю.Н.* (1994) *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, **118**, № 12, 572-575
34. *Орлов С.Н.* (1981) *Успехи совр. биол.*, **92**, № 4, 19-34
35. *Мецлер Д.* (1980) *Биохимия*, М., Мир.
36. *Латишина Е.А., Заводник И.Б.* (1993) *Биол. мембр.*, **10**, 170-178
37. *Wiley J.S., McCulloch K.E., McNamara M.K.* (1987) in: *Role of Calcium in Drug Action*, Perg. Press, Oxford, pp.1-22
38. *Покудин Н.И., Петруняк В.В., Орлов С.Н.* (1988) *Биохимия*, **53**, 753-757
39. *Lingrel J.V., Kuntzweiler T.* (1994) *J. Biol. Chem.*, **269**, 19659-19662
40. *Левицкий Д.О.* (1990) *Кальций и биологические мембраны*, М., Вышш. школа.
41. *Yang L., Andrews D.A., Low Ph.S* (2000) *Blood*, **95**, 2420-2425
42. *Proverbio F., Hoffman J.H.* (1977) *J. Gen. Physiol.*, **69**, 605-632
43. *Gordon-Smith E.C.* (1983) *Biochemical Aspects of Human disease*, Oxford, pp. 401-434
44. *Wallis C.J., Babitch J.A., Wenegieme E.F.* (1993) *Biochem. J.*, **32**, 5045-505
45. *Карелин А.А., Глоба А.Г., Денисова В.С.* (1999) *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, **128**, 4-12
46. *Абрамова Ж.И., Оксенгендлер Г.И.* (1985) *Человек и противooksительные вещества*, Л-д, Наука.
47. *Кияткин А.Б.* (1986) *Исследование регуляции мембранных процессов в эритроцитах и их связи с жизнеспособностью*, автореф. дисс. к.ф.-м.н., М.
48. *Могильницкая Л.Ф., Фан А.Н., Баранова Н.Ю., Шугалей В.С.* (1992) *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, **113**, 497-498
49. *Латишина Е.А., Заводник И.Б.* (1995) *Биол. мембр.*, **12**, 157-163
50. *Лялков Б.Г., Ткачук Е.Н.* (1995) *Вопр. мед. химии*, **41**, № 2, с.2-8
51. *Чекман И.С., Горчакова Н.А., Николай С.Л.* (1992) *Магний в медицине*, Кишинёв, Штиинца.
52. *Златопольски Э.* (1987) в кн.: *Почки и гомеостаз в норме и при патологии*, М., Медицина, с.217-278
53. *Тиз Т.У.* (1997) *Энциклопедия клинических лабораторных тестов*, М., Лабинф.
54. *Mulquiney P.J., Kuchel P.W.* (1997) *Eur. J. Biochem.*, **245**, 71-83
55. *Touitou Y., Godar J-P., Ferment O. et al* (1987) *Clin. Chem.*, **33**, 518-523
56. *Roenaru S., Rouhani S., Dulac h J. et al* (1983) in: *Magnesium Deficiency*, pp.200-203
57. *Прокopenко Л.Г., Сипливая Л.Е.* (1992) *Усп. физиол. наук*, **23**, № 4, 89-106
58. *Каральник Б.В.* (1992) *Усп. совр. биол.*, **112**, № 1, 52-61
59. *Новицкий В.В., Колосова М.В., Кравец Е.Б. и др.* (1999) *Бюлл. эксп. биол. мед.*, **128**, 347-351
60. *Каплан О.В.* (1985) *Вопр. мед. химии*, **41**, № 2, 23-25
61. *Климов А.Н., Никульчева Н.Г.* (1999) *Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения*, С-Пб, Питер.
62. *Медведева И.А., Маслова Н.М., Панов А.А.* (1992) *Физиол. ж.*, **78**, № 11, 119-123
63. *Атауллаханов Ф.И., Кияткин А.Б., Витвицкий В.М., Пичугин А.В.* (1993) *Биол. мембр.*, **10**, 519
64. *Davis F.B., Davis P.J., Nat G., et al* (1985) *Diabetes*, **34**, 639-646
65. *Oppenheimer J.H.* (1999) *Biochimie*, **81**, 539-543
66. *Andrews T.M.* (1983) *Biochemical Aspects of Human disease*, Oxford, pp.157-216
67. *Eshel Y., Shai Y., Vorherr T et al* (1993) *J. Biochem*, **32**, 6721-6728

68. *Болдырев А.А.* (1985) Биологические мембраны и транспорт ионов, М., МГУ.
69. *Доломатов С.И., Пишак В.П., Слипенок и др.* (1998) *Вопр. мед. химии*, **44**, 380-383
70. *Худавердян Д.Н., Чурсина Ю.Я., Амроян Э.А., Габриелян Э.С.* (1991) *Усп. физиол. наук*, **22**, 57-76
71. *Маслова М.Н.* (1994) *Физиол. ж.*, **80**, № 7, 76-80
72. *Шепотинковский В.И.* (1984) *Пат. физиол. эксп. тер.*, № 2, 70-74
73. *Каблукова Е.К.* (1991) Изменения клеточных мембран при острых респираторных вирусных заболеваниях у детей и эффективность препаратов мембраностабилизирующего действия, автореф. дисс. д.м.н., М.
74. *Бардахчян Э.А., Харланова Н.Г.* (1992) *Бюлл. эксп. биол. мед.*, **114**, № 10, 439-442
75. *Горбунов Н.В.* (1993) *Бюлл. эксп. биол. мед.*, **116**, № 11, 488-491
76. *Тунян Ю.С., Мартиросян Г.Р.* (1987) *сб. Проблемы неврологии, психиатрии и наркологии*, Тбилиси, с.155-157
77. *Панюшкина Е.А., Петруняк В.В.* (1994) *Биол. мембр.*, **11**, 7-11

Поступила: 09.12.2002

**BIOCHEMICAL PECULIARITY OF THE BLOOD RED CELLS.  
THE INFLUENCE OF THE PATHOLOGY. A REVIEW**

*E.M. Vassiljeva*

Department of Biochemistry, Scientific center of children health RAMS, Lomonosovski pr.2/62,  
Moscow, 117963 Russia

Literature data on processes occurring in membranes of blood red cells under normal and pathological conditions are reviewed.

**Key words:** blood red cells, a neurological pathology, calcium, magnesium, ATP, ATPases, lipids, phospholipids, lipid peroxidation.