

УДК 577.112:612

© Н.М. Ёлкина, В.В. Казакова, С.В. Коношенко

## ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ГЛЮКОЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

<sup>1</sup>Н.М. Ёлкина, <sup>2</sup>В.В. Казакова, <sup>3</sup>С.В. Коношенко<sup>1</sup>Кафедра физической культуры, спорта и здоровья человека (зав. кафедрой – доц. Е.Г. Луцук), Крымский факультет Запорожского национального университета, г. Симферополь;<sup>2</sup>Кафедра медицинской биологии (зав. кафедрой – доц. С.А. Кутя), Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь;<sup>3</sup>Кафедра биохимии (зав. кафедрой – проф. А.П. Симчук), Таврический национальный университет им. В.И. Вернадского, г. Симферополь.

### THE INDEXES OF GLUCOSE METABOLISM IN ERYTHROCYTES UNDER SAME HEMATOLOGICAL DISEASES

N.M. Yolkina, V.V. Kazakova, S.V. Konoshenko

#### SUMMARY

It has been shown, that in the erythrocytes of patients with erythranemia, aplastic anemia and irondeficiency anemia the glycolitic reactions are intensified. It is confirmed by rising of hexokinase activity and phosphoenolpyruvate and АТФ contents. More considerable changes of glucose metabolism indexes in erythrocytes are observed under erythraemia and aplastic anemia.

### ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ГЛЮКОЗИ В ЕРИТРОЦИТАХ ЗА ОКРЕМИХ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Н.М. Ёлкіна, В.В. Казакова, С.В. Коношенко

#### РЕЗЮМЕ

Установлено, що за еритремії, апластичній анемії та залізодефіцитній анемії в еритроцитах відбувається інтенсифікація гліколітичних реакцій, про що свідчить підвищення активності гексокінази і вмісту метаболіту гліколізу – фосфоенолпірувату, а також АТФ. Найбільш значні зміни показників обміну глюкози в еритроцитах зазначено за еритремії та апластичній анемії.

**Ключевые слова:** эритроциты, гликолиз, гексокиназа, фосфоенолпируват, АТФ, эритремия, апластическая анемия, железodefицитная анемия.

Выяснение молекулярных основ различных заболеваний и патологических состояний организма человека является одной из актуальных проблем современной медицины и биологии [2, 6, 7, 8]. Показано, что при некоторых заболеваниях в патологический процесс вовлекаются эритроциты, в которых происходят определенные биохимические изменения [3, 8]. Также известно, что для эритроцитов большое значение имеет обмен глюкозы, особенно важны гликолитические реакции, являющиеся источником как восстановительных эквивалентов в форме НАДН·Н<sup>+</sup>, так и АТФ [5].

Кроме того, гликолиз поставляет эритроцитам 1,3-дифосфоглицерат, некоторая часть которого претерпевает превращение в 2,3-дифосфоглицерат – аллостерический эффектор гемоглобина, регулирующий средство дыхательного протеина к кислороду [5]. Учитывая, что реакции гликолиза играют особую роль в метаболизме эритроцитов, в поддержании их структурного и функционального состояния, представляло интерес изучить состояние гликолитического пути утилизации глюкозы в эритроцитах при заболеваниях гематологического характера. В связи с этим, целью настоящей работы явилось изучение отдельных показателей интенсивности гликолиза в

эритроцитах больных эритремией, апластической анемией и железodefицитной анемией.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для исследований служили эритроциты практически здоровых людей (контрольная группа) – 25 доноров станции переливания крови г. Симферополя, а также больных эритремией I степени (9 человек, средний возраст 60 лет), апластической анемией (11 человек, средний возраст 56 лет) и железodefицитной анемией (9 человек, средний возраст 54 года). В каждой обследованной группе соотношение мужчин и женщин было приблизительно одинаковым. Критерием для исключения из исследований были тяжелая артериальная гипертензия, декомпенсация легочно-сердечной недостаточности, наличие тяжелых форм аритмий.

Кровь больных брали на базе Крымского онкологического центра при поступлении в стационар, перед началом лечения.

Эритроциты гемолизировали по методу Драбкина [9]. В гемолизатах эритроцитов определяли содержание макроэргического метаболита гликолиза – фосфоенолпирувата (ФЕП) [1] и АТФ [1], а также активность гексокиназы, катализирующей первую «пусковую» реакцию гликолиза [4].

В работе использовались колориметрические и спектрофотометрические методы биохимического анализа. Полученные данные обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Как показали результаты исследований, в эритроцитах больных эритремией, апластической анемией и железодефицитной анемией достоверно возрастает активность гексокиназы (таблица 1).

При эритремии активность гликолитического энзима увеличивается в 2,4 раза, при апластической анемии – в 2,8 раза и при железодефицитной анемии – в 1,9 раза по сравнению с контрольной группой. Наиболее существенные изменения активности гексокиназы наблюдаются при гематологических заболеваниях онкологического характера (эритремия и апластическая анемия).

Повышение активности эритроцитарной гексокиназы является свидетельством активизации гликолитических реакций в эритроцитах в условиях соот-

ветствующих патологий. Подтверждением этого является также увеличение содержания в эритроцитах больных фосфоенолпирувата и АТФ (таблица 2). Так, в эритроцитах больных эритремией содержание макроэргического метаболита гликолиза (ФЕП) было в 3,7 раза больше по сравнению с контрольной группой, у больных апластической анемией содержание ФЕП превышало показатель контрольной группы в 4,0 раза, при железодефицитной анемии – в среднем, в 3,5 раза.

Наряду с этим, достаточно выраженными показаны изменения в содержании АТФ. В эритроцитах больных эритремией содержание АТФ было в 3,0 раза больше по сравнению с контрольной группой, у больных апластической анемией содержание АТФ превышало показатель контрольной группы в 4,3 раза, у больных железодефицитной анемией – в 2,8 раза.

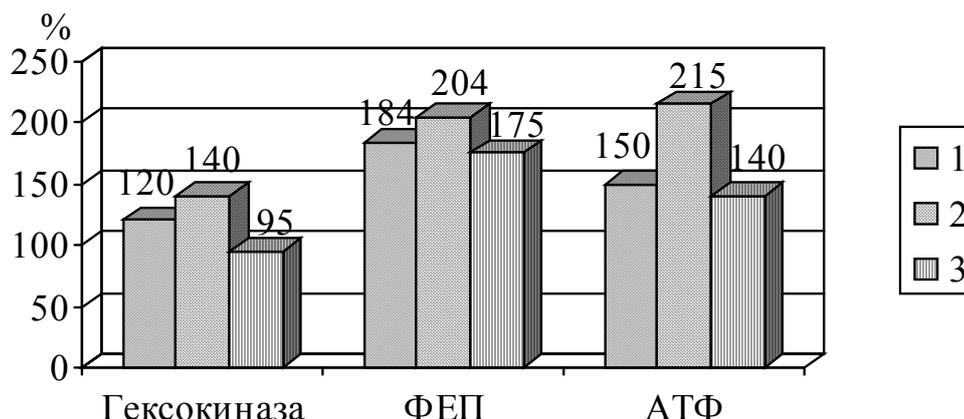
В изменениях содержания АТФ в эритроцитах больных прослеживается определенная согласованность с изменениями содержания ФЕП и активности гексокиназы (рис. 1).

Таблица 1

**Активность гексокиназы в эритроцитах больных эритремией, апластической анемией и железодефицитной анемией (M ± m)**

Обследованные группы	Активность гексокиназы, нмоль·мин <sup>-1</sup> ·мл <sup>-1</sup>
Контрольная группа	0,66 ± 0,03
Больные эритремией	1,58 ± 0,08*
Больные апластической анемией	1,85 ± 0,09*
Больные железодефицитной анемией	1,25 ± 0,05*

Примечание: \* – достоверность различия показателя по сравнению с контрольной группой (p < 0,05).



**Рис. 1. Сравнительная характеристика активности гексокиназы, содержания ФЕП и АТФ в эритроцитах больных эритремией (1), апластической анемией (2) и железодефицитной анемией (3) по различию относительно контрольной группы (нулевая линия)**

Таблица 2

Содержание фосфоенолпирувата (ФЕП) и АТФ в эритроцитах больных эритремией, апластической анемией и железодефицитной анемией

Обследованные группы	ФЕП, мг%Фн	АТФ, мг%Фн
Контрольная группа	0,43 ± 0,02	0,48 ± 0,01
Больные эритремией	1,58 ± 0,08*	1,42 ± 0,09*
Больные апластической анемией	1,75 ± 0,15*	2,08 ± 0,13*
Больные железодефицитной анемией	1,50 ± 0,04*	1,35 ± 0,03*

Примечание: \* – достоверность различия показателя по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ).

В целом, полученные данные свидетельствуют о том, что при эритремии, апластической анемии и железодефицитной анемии в эритроцитах осуществляется интенсификация гликолитического пути утилизации глюкозы, что может иметь определенное компенсаторно-адаптивное значение.

Развитие компенсаторно-адаптивных реакций в этом направлении может способствовать не только повышению энергообмена в эритроцитах, но и более активному образованию НАДН·Н<sup>+</sup>, а также 2,3-дифосфоглицерата, снижающего сродство гемоглобина к кислороду [5] и, тем самым, способствующего более эффективной диссоциации оксигемоглобина и передачи кислорода тканям.

#### ВЫВОДЫ

1. Показано, что при эритремии, апластической анемии и железодефицитной анемии в эритроцитах интенсифицируются гликолитические реакции, о чем свидетельствует повышение активности гексокиназы и содержания фосфоенолпирувата и АТФ.

2. Прослеживается хорошо выраженная согласованность в изменениях показателей обмена глюкозы в эритроцитах. Наиболее выраженные изменения изученных показателей отмечены при гематологических заболеваниях онкологического характера (эритремии и апластической анемии).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алейникова Т.Л., Рубцова Г.В. Руководство к

практическим занятиям по биологической химии. – М.: Высшая школа, 1988. – 239 с.

2. Владимиров Ю.А. Активные формы кислорода и азота: значение для диагностики, профилактики и терапии // Биохимия. – 2004. – Т. 69, вып. 1. – С. 5-7.

3. Ёлкина Н.М., Казакова В.В., Коношенко С.В. Энзиматическая активность эритроцитов человека при ишемической болезни сердца в условиях развития окислительного стресса // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского, серия: «Биология, химия». – 2004. – Т. 24 (63), № 2. – С. 124-128.

4. Кочетов Г.А. Практическое руководство по энзимологии. – М.: Высшая школа, 1980. – 271 с.

5. Мак-Мюррей У. Обмен веществ у человека. – М.: Мир, 1980. – 368 с.

6. Меньщиков Е.Б., Зенков Н.К. Окислительный стресс при воспалении // Усп. совр. биол. – 1997. – Т. 117, № 2. – С. 155-169.

7. Мещишен І.Ф., Григор'єва Н.П. Глутатионова система організму за норми та патології // Укр. біохім. журн. – 2002. – Т. 74, № 4а. – С. 103.

8. Новицкий В.В., Гольберг В.Е., Колосова М.В. и др. Белковый спектр мембран эритроцитов у больных раком легкого и с опухолями головы и шеи // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1999. – Прил. 1. – С. 18-20.

9. Drabkin D. A simplified technique for large scale crystallization of myoglobin and haemoglobin in the crystalline // Arch. biochem. – 1949. – V. 21. – P. 224-226.