

**УДК 517.121:963**

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА ПРИ КАРДИОМИОПАТИИ**

*Коношенко С.В.<sup>1</sup>, Шушуа Илиас<sup>1</sup>, Ивашов В.А.<sup>1</sup>, Ёлкина Н.М.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*Таврический национальный университет им. В.И. Вернадского, Симферополь, Украина*

<sup>2</sup>*Крымский факультет Запорожского национального университета, Симферополь, Украина*

*E-mail: konoshenko@crimea.edu*

Показано, что при кардиомиопатии в эритроцитах человека возрастает содержание  $Mg^{2+}$ , повышается активность каталазы и глутатионредуктазы и вместе с этим стабилизируется образование вторичных продуктов перекисидации липидов. Изменения отдельных биохимических показателей в эритроцитах больных кардиомиопатией могут иметь компенсаторное значение.

**Ключевые слова:** эритроциты человека, магний, перекисидация липидов, антиоксидантные ферменты, кардиомиопатия.

### **ВВЕДЕНИЕ**

В настоящее время все большую актуальность приобретают исследования, направленные на выявление молекулярных основ различных заболеваний и патологических состояний организма человека [1-3]. Изучение биохимических механизмов, ответственных за развитие патологических процессов, является важным не только с научной точки зрения, но и в практическом аспекте, поскольку связано с поиском новых биохимических тестов, использование которых может быть целесообразным при диагностике и лечении отдельных заболеваний.

Имеются данные о том, что при некоторых заболеваниях в патологический процесс вовлекаются эритроциты [4, 5]. Однако, до сих пор остаётся не решённым вопрос о зависимости биохимических изменений в эритроцитах от вида патологии. Большой интерес для изучения в этом аспекте представляют сердечно-сосудистые заболевания, при которых могут активироваться процессы перекисидации липидов, что сопряжено с развитием окислительного стресса [6].

В связи с этим, целью настоящей работы являлось изучение отдельных биохимических показателей эритроцитов при кардиомиопатии.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Материалом для исследований служили эритроциты практически здоровых людей (25-ти доноров станции переливания крови) и 25-ти больных кардиомиопатией.

Гемолиз эритроцитов осуществляли по методу Драбкина [7]. Определение ионов магния ( $Mg^{2+}$ ) в гемолизатах эритроцитов проводили с использованием

голубого ксилдида [8]. Содержание малонового диальдегида (МДА) – вторичного продукта перекисного окисления липидов (ПОЛ) определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой [9].

Активность глутатионредуктазы оценивали по образованию окисленной формы НАДФ спектрофотометрическим методом [10]. Активность каталазы определяли спектрофотометрическим методом [11].

Статистическую обработку экспериментальных данных выполняли с использованием t-критерия Стьюдента.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Как показали исследования, при кардиомиопатии наблюдается увеличение уровня магния ( $Mg^{2+}$ ) в эритроцитах: в 1,46 раза по сравнению с контрольной группой доноров (табл. 1). Этот факт представляет определенный интерес, поскольку  $Mg^{2+}$  и другие металлы переменной валентности являются одними из прооксидантов, участвующих в реакциях генерирования АФК, в частности,  $\cdot OH$  – радикала [12]. Из литературы известно, что при многих заболеваниях, в том числе сердечно-сосудистых, нарушается целостность клеточных мембран [11]. Структурные изменения эритроцитарных мембран и, как следствие, усиление их проницаемости, могут быть одной из основных причин увеличения ионов магния в эритроцитах больных.

Для оценки общего прооксидантно-антиоксидантного статуса эритроцитов было проведено определение содержания в гемолизатах МДА и активности двух антиоксидантных ферментов – каталазы и глутатионредуктазы.

Показано, что содержание МДА в эритроцитах больных кардиомиопатией практически остаётся в пределах нормы (табл. 1). Возможно, это связано с более активным использованием первичных продуктов перекисного окисления липидов в метаболических процессах и ограничением накопления вторичных продуктов ПОЛ.

Изучение активности антиоксидантных ферментов показало, что у больных кардиомиопатией активность каталазы и глутатионредуктазы увеличивается в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой (табл. 2). Повышение активности изученных ферментов свидетельствует об активации антиоксидантной системы эритроцитов, что может иметь компенсаторное значение.

**Таблица 1.**  
**Содержание  $Mg^{2+}$  и МДА в эритроцитах больных кардиомиопатией ( $\bar{x} \pm S \bar{x}$ )**

Обследованные группы	$Mg^{2+}$ , ммоль·л <sup>-1</sup>	МДА, ед.опт.пл.
Контрольная группа	3,71 ± 0,24	0,127 ± 0,005
Больные кардиомиопатией	5,43 ± 0,22*	0,120 ± 0,003

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

**Таблица 2.**  
**Активность каталазы и глутатионредуктазы в эритроцитах больных кардиомиопатией ( $\bar{x} \pm S \bar{x}$ )**

Обследованные группы	Активность каталазы, ммоль·с <sup>-1</sup> ·л <sup>-1</sup>	Активность глутатионредуктазы, нмоль·мин <sup>-1</sup> ·мл <sup>-1</sup>
Контрольная группа	0,24 ± 0,04	0,105 ± 0,013
Больные кардиомиопатией	0,36 ± 0,06*	0,195 ± 0,018*

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

Таким образом, полученные данные позволяют предположить, что при кардиомиопатии в эритроцитах осуществляются биохимические изменения, которые могут быть связаны с интенсификацией генерирования АФК и направлены на поддержание прооксидантно-антиоксидантного равновесия эритроцитов в условиях соответствующей патологии.

### ВЫВОДЫ

1. При кардиомиопатии в эритроцитах человека возрастает содержание Mg<sup>2+</sup>, что может инициировать генерирование активных форм кислорода.
2. В эритроцитах больных кардиомиопатией развиваются компенсаторные процессы, связанные с повышением активности антиоксидантных ферментов (каталазы и глутатионредуктазы) и стабилизацией образования вторичных продуктов ПОЛ.

### Список литературы

1. Меньщиков Е.Б. Окислительный стресс при воспалении / Е.Б. Меньщиков // Усп. совр. биол. – 1997. – Т. 117, № 2. – С. 155–169.
2. Титов В.Н. Внутриклеточный дефицит полиеновых жирных кислот в патогенезе атеросклероза / В.Н. Титов // Кардиология. – 1998. – Т. 38, № 1. – С. 43–49.
3. Relationship between oxidative stress, lipid peroxidation and ultrastructural damage in patients with coronary artery disease undergoing cardioplegic arrest / I. Milei, P. Forcada, C. Fraga [et al] // Cardiovasc. Res. – 2007. – V. 73, № 4. – P. 626–628.
4. Белковый спектр мембран эритроцитов у больных раком лёгких и опухолями головы и шеи / В.В. Новицкий, В.Е. Гольдберг, М.В. Колосова [и др.] // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – 1999. – Прилож. 1. – С. 18–20.
5. Ёлкина Н.М. Метаболические изменения в эритроцитах больных циррозом печени. / Н.М. Ёлкина, В.В. Казакова // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. – Серия: Биология, химия. – 2006. – Т. 19(58). – № 1. – С. 40–42.
6. Роль свободных радикалов кислорода в повышенной чувствительности гипертрофированного миокарда крысы к ишемии / Е.И. Каленикова, Е.А. Городецкая, А.Н. Мурашев [и др.] // Биохимия. – 2004. – Т. 69, вып.3. – С. 386–392.
7. Drabkin D.A simplified technique for large scale crystallization of myoglobin and haemoglobin in the crystalline / D.A Drabkin // Arch. Biochem. – 1949. – V. 21 – P. 224–226.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

8. Burtis C.A. The method for studding of  $Mg^{2+}$  in erythrocytes / C.A. Burtis, E.R. Ashwood. – Philadelphia. – 1999. – 1010 p. (Textbook of Clinical Chemistry).
9. Мецишен І.Ф. Метод визначення загальної антиоксидантної активності плазми (сироватки) крові / І.Ф. Мецишен, В.П. Пішак, В.П. Польовий // Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т. 11, № 3. – С. 165–167.
10. Агабели Р.А. Определение активности глутатионредуктазы / Р.А. Агабели – Баку, 1989. – 120 с. (Антиоксиданты и антиоксидантные ферменты).
11. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
12. Турпаев К.Т. Активные формы кислорода и регуляция экспрессии генов / К.Т. Турпаев // Биохимия. – 2002. – Т. 67, № 3. – С. 339–352.

**Коношенко С.В. Характеристика окремих біохімічних показників еритроцитів людини при кардіоміопатії / С.В. Коношенко, Іліас Шушуа, В.А. Івашов [та ін.] // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського. Серія „Біологія, хімія”. – 2010. – Т. 23 (62). – № 1. – С. 48-51.**

Показано, що при кардіоміопатії в еритроцитах людини зростає вміст  $Mg^{2+}$ , підвищується активність каталази і глутатионредуктази і водночас стабілізується утворення вторинних продуктів пероксидації ліпідів. Зміни окремих біохімічних показників в еритроцитах хворих кардіоміопатією можуть мати певне компенсаторне значення.

**Ключові слова:** еритроцити людини, магній, пероксидація ліпідів, антиоксидантні ферменти, кардіоміопатія.

**Konoshenko S.V. The character of some biochemical indexes of human erythrocytes under cardiomyopathy / S.V. Konoshenko, Ilias Shushua, V.A. Ivashov [et al.] // Scientific Notes of Taurida V.Vernadsky National University. – Series: Biology, chemistry. – 2010. – V.23 (62). – № 1. – P. 48-51.**

It has been shown that under cardiomyopathy the content of  $Mg^{2+}$  and the activity of catalase and glutathione – reductase in human erythrocytes are rised. At the same time the formation of secondary lipid peroxidation products is stabilized. It is possible, that biochemical changes in erythrocytes under cardiomyopathy have compensatoric importance.

**Keywords:** human erythrocytes, magnesium, lipid speroxidation, antioxidative enzymes, cardiomyopathy.

*Поступила в редакцію 16.03.2010 г.*