

## О СОСТАВЕ МЕМБРАННО-СВЯЗАННОГО ГЕМОГЛОБИНА ПРИ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИЯХ

Шперлинг И.А., Рязанцева Н.В., Куприна Н.П., Филиппова О.Н., Рогов О.А.,  
Акимова В.В., Бас В.В.

Томский военно-медицинский институт, Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

В патогенезе гипоксии при метгемоглобинемиях основная роль традиционно отдается нарушению кислородсвязывающей способности гемоглобина и, как следствие, снижению кислородной емкости крови. Вместе с тем, нарушения функциональных свойств эритроцитов, в основе которых лежат изменения структурно-метаболического состояния красных клеток крови, являются существенными факторами в формировании гипоксического синдрома. При этом большое значение придается физико-химическим и структурным свойствам мембран, влияющим на способность циркулирующих эритроцитов проникать в сосуды микроциркуляторного русла для осуществления газообмена.

Нарушению структурно-функционального состояния липидного бислоя мембран эритроцитов способствуют различные повреждающие факторы, в том числе повышение содержания мембранно-связанного гемоглобина (МСГ), количество которого увеличивается при повышении уровня метгемоглобина (MetHb) в клетке. Исследование качественного состава МСГ при метгемоглобинемиях могут внести существенный вклад в разработку новых патогенетически обоснованных методов терапии данной патологии.

В связи с этим целью нашего исследования явилось определение состава мембранно-связанного гемоглобина по содержанию дериватов гемоглобина в эритроцитах у крыс при метгемоглобинемии в эксперименте.

**Материалы и методы.** Эксперименты проведены на 8 белых беспородных крысах. Метгемоглобинемии у животных создавали однократным

внутрибрюшинным введением 0,6% раствора нитрита натрия в дозе 90 мг/кг (DL<sub>50</sub>). Кровь получали из хвостовой вены через 1,5 ч от начала введения вещества, стабилизировали гепарином (50 ЕД/мл крови) и определяли уровень MetHb (%) в крови по методу М.С. Кушаковского (1968). О качественном составе МСГ в эритроцитах судили по спектроскопической убыли дериватов гемоглобина из гемолизатов после центрифугирования их при 6500 об/мин в течение 30 мин. После регистрации обзорных спектрограмм измеряли экстинкции на волновых пиках оксигемоглобина (536 и 572 нм) и метгемоглобина (630 нм) («Specord M40»). По разности экстинкций при соответствующих длинах волн до и после центрифугирования вычисляли индекс МСГ в виде отношения конечной экстинкции к исходной, причем снижение индекса свидетельствовало о повышении МСГ в гемолизатах и, следовательно, в мембранах эритроцитов.

**Результаты и обсуждение.** Уровень MetHb в исследуемых пробах крови в среднем составлял 52%. Индекс МСГ для оксигемоглобина составил в среднем 0,885 усл. ед., а для метгемоглобина – 0,315 усл. ед.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что при центрифугировании гемолизатов метгемоглобиновая фракция гемоглобина по сравнению с оксигемоглобиновой осаждалась вместе с мембранами почти в 3 раза больше, что проявилось снижением экстинкций на соответствующих длинах волн. Следовательно, мембранно-связанный гемоглобин при метгемоглобинемиях, вызванных воздействием нитрита натрия, практически на две трети состоит из окисленной формы гемоглобина - метгемоглобина, остальную часть составляет оксигемоглобин.

Объяснение данного феномена может состоять в том, что в период гипоксического стресса в тканях организма, в том числе и в эритроцитах, активируется перекисное окисление липидов, способствующее повреждению эритроцитарной мембраны. В свою очередь, снижение энергетических ресурсов красных клеток крови, расходуемых в энергоемких реакциях восстано-

ления метгемоглобина, не в состоянии обеспечить адекватное функционирование систем антирадикальной защиты. Согласно имеющимся данным степень повреждения мембран, а также окислительно-восстановительное состояние гемоглобина способствуют встраиванию гемоглобина в липосомы и эритроцитарную мембрану *in vitro*. Результаты наших исследований, проведенных *in vivo*, могут быть тому подтверждением. По нашему мнению, это может влиять на способность эритроцитов к деформации, функцию мембранных белков, и, как следствие, явиться причиной микрореологических нарушений с формированием дополнительных факторов формирования гипоксии тканей организма.