European Journal of Interdisciplinary Research and Development
Volume- 57 November- 2026
Website: www.ejird.journalspark.org ISSN (E): 2720-5746

ИНТЕНСИВНОСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ЭРИТРОЦИТАХ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП КРОВИ

Шоабдуллаева Раъно Элмуродовна
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан).
Кафедра медицинской и биологической химии, медицинской биологии, биофизики и медицинской информатики

Ашурова Маржона Ёгмировна
University of business and science. Кафедра точных и естественных наук

Аннотация
Результаты данной работы показывают, что в физиологических условиях в эритроцитах различных групп крови имеются определённые различия в интенсивности перекисного окисления липидов. Они находят отражение в количестве продуктов перекисного окисления липидов, а также в активности антиоксидантных ферментов. Наибольшая активность антиоксидантных ферментов выявлена в группе 0 (I), наименьшая — в группе AB (IV). Вместе с тем в группе 0 (I) отмечено самое низкое содержание малонового диальдегида, а в группе AB (IV) — самое высокое содержание диеновых конъюгатов.

Ключевые слова: эритроциты, малоновый диальдегид, диеновые конъюгаты, супероксиддисмутаза, каталаза.

Introduction
Введение

По утверждению L. Hood и соавторов, медицина будущего основывается на 4 принципах: предиктивность (predictive) — возможность заблаговременного выявления заболеваний; профилактичность (preventive) — предупреждение заболеваний; партисипативность (participatory) — превращение самого пациента в активного участника процесса лечения; и персонализированность (personalized) — индивидуальный подход к каждому пациенту [1]. По мнению другого автора, индивидуальная медицина в настоящее время формируется на базе таких наук, как геномика и протеомика. Известно, что уникальность каждого человека и каждого генома приводит к широкому разнообразию различных физиологических факторов. Именно это обстоятельство лежит в основе клинического полиморфизма различных заболеваний. Точность диагностики и эффективность лечения зависят от информативности результатов, полученных в ходе диагностических исследований. Кровь занимает ведущее место в обеспечении пластических процессов, энергоснабжения, обмена веществ и регуляторного гомеостаза и контактирует со всеми тканями, что приводит к изменению её свойств при патологических состояниях. Форменные элементы крови являются носителями антигенных структур организма,

содержат гликопротеины, важные для жизнедеятельности человека как биологического вида, и обеспечивают различия по группам крови [2]. Они являются не только маркерами групп крови, но и рецепторами (для хемокинов, экзогенных лигандов, паразитов, микробов), транспортными белками (аквапорины, переносчики глюкозы, нуклеозидов, мочевины и др.), структурными белками (гликопротеины А и С), регуляторными молекулами (молекулы адгезии, ферменты), белками, активирующими систему комплемента (CD35, CD55, CD59 и др.). Кроме того, они выполняют трофические функции, участвуя в транспорте ферментов, гормонов и белков плазмы [3].

В литературе имеются данные о клеточном и химическом составе крови здоровых людей с различными группами крови [4]. Вместе с тем состояние эритроцитов, их устойчивость к повреждающим факторам и метаболические процессы, протекающие в эритроцитах, изучены недостаточно. Говоря об устойчивости к повреждающим факторам, особое значение имеет устойчивость мембраны эритроцита к перекисному окислению, поскольку перекисное окисление фосфолипидов изменяет их свойства, и клетка может нанести себе вред. В настоящей работе мы изучили состояние перекисного окисления липидов в эритроцитах, принадлежащих к различным группам крови.

Материалы и методы исследования. Образцы крови для исследования были взяты у доноров Республиканского центра переливания крови (г. Ташкент, Республика Узбекистан). Доноров проинформировали о том, что их биологический материал будет изучаться в научных целях, и было получено их согласие. Группы крови определяли с помощью гематологических поликлональных и моноклональных антител анти-А, анти-В Super (ООО) и набора стандартных эритроцитов 0 (I), А (II), В (III). Для выделения эритроцитов образцы крови 0 (I), А (II), В (III) и АВ (IV) обрабатывали центрифугированием. Затем к эритроцитарной массе добавляли 0,9% раствор NaCl в соотношении 1:10 и повторно центрифугировали со скоростью 3000 об/мин в течение 15 минут. Процедуру промывания повторяли трижды. После троекратного промывания эритроцитов готовили эритроцитарную суспензию. Содержание малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах определяли согласно источнику [5], диеновых конъюгатов (ДК) — согласно источнику [6]. Активность антиоксидантных ферментов, в частности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КАТ), измеряли по методам [7] и [8] соответственно. Расчёты проводили на объём эритроцитарной массы и отдельно на один эритроцит. Полученные числовые данные статистически анализировали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Малоновый диальдегид (МДА) — молекула, образующаяся в процессе перекисного окисления жирных кислот, содержащих три и более двойные связи (например, линоленовой и арахидоновой кислот). МДА приводит к сшиванию и полимеризации компонентов мембран, что нарушает их важные свойства и функции — текучесть, ионный транспорт, ферментативную и рецепторную

активность, способность к сборке детерминант на поверхности клетки. Кроме того, МДА связывается с азотистыми основаниями молекулы ДНК, в результате чего действует как мутагенное, генотоксичное и канцерогенное соединение [9]. Диеновые конъюгаты (ДК) образуются в результате перемещения двойных связей при свободнорадикальном окислении полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК). При отщеплении атома водорода от молекулы ПНЖК атом углерода, у которого на внешней оболочке недостаёт электрона, переходит в sp^2-гибридизацию. Образовавшаяся негибридизованная p-орбиталь образует π-связь с p-орбиталями соседних sp^2-гибридизованных атомов углерода. Таким образом в молекуле ПНЖК возникает система сопряжённых двойных связей — это и есть диеновые конъюгаты. Содержание МДА и ДК используется для оценки скорости перекисного окисления липидов в биологических структурах.

Полученные результаты показали, что в группе крови 0 (I) содержание МДА в пересчёте на литр эритроцитарной массы было статистически значимо ниже по сравнению с общей группой. В других группах крови статистически значимых различий между общей группой и отдельными группами крови не выявлено (табл. 1).

Таблица 1.

Количество продуктов спонтанного (самопроизвольного) перекисного окисления липидов в эритроцитах различных групп крови

Показатели	Единица измерения	Общая	Группы крови			
			0(I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
МДА	мкмоль/л	3,67 ± 0,06	3,43±0,10*	3,72±0,10	3,79±0,17	3,70±0,07
	мкмоль/RBC	0,90 ± 0,01	0,83±0,02*	0,94±0,02a	0,95±0,03a	0,88±0,02b
ДК	нмоль/мл	1,82 ± 0,02	1,83±0,04	1,78±0,04	1,79±0,02	1,90±0,03*,b,c
	нмоль/RBC	0,46±0,01	0,49±0,02	0,45±0,01	0,45±0,01	0,45±0,01

*Примечание: здесь и в таблице 2: * — P < 0,05 по сравнению с общей группой, a — P < 0,05 по сравнению с группой 0 (I), b — P < 0,05 по сравнению с группой A (II), c — P < 0,05 по сравнению с группой B (III).*

Согласно результатам исследования, содержание МДА в пересчёте на один эритроцит (в мкмоль) в группе крови 0 (I) снизилось на 7,8%, что оказалось статистически значимым. Вместе с тем установлено, что в группах A (II) и B (III) содержание МДА выше, чем в группе 0 (I), соответственно на 13,3% и 14,5%. В группе AB (IV) содержание МДА было ниже на 6,4% по сравнению с группой A (II) и на 7,4% по сравнению с группой B (III), однако эти различия не были статистически значимыми.

Анализ содержания диеновых конъюгатов (ДК) показал, что только в группе AB (IV) оно было выше на 4,4% по сравнению с общей группой, а также на 6,7% и 6,2% по сравнению с группами A (II) и B (III) соответственно. Вместе с тем при расчёте содержания ДК на один эритроцит статистически значимых различий между группами не выявлено.

Супероксиддисмутаза (СОД) — общий металлсодержащий фермент, превращающий супероксид-анион в кислород (O_2) и пероксид водорода (H_2O_2) [10, 11]. Поскольку в эритроцитах нет митохондрий, в этом процессе важную роль играет

цитоплазматическая Cu,Zn-СОД. В ходе метаболических процессов в эритроцитах постоянно образуется H_2O_2. Для его нейтрализации в эритроцитах имеются две высокоактивные ферментные системы: глутатионпероксидаза (ГПО) окисляет восстановленный глутатион с образованием воды и при этом устраняет H_2O_2 в низких концентрациях (10^{-9} М). Каталаза (КАТ) же расщепляет H_2O_2 в высоких концентрациях, поскольку значение Km этого фермента для H_2O_2 лежит в миллимолярном диапазоне [13, 14].

В ходе проведённых исследований установлено, что абсолютное значение активности СОД (ед./мг белка) было самым низким в группе крови АВ (IV) (табл. 2). Кроме того, её активность была ниже на 10,5% по сравнению с группой 0 (I), и эта разница оказалась статистически значимой.

Таблица 2.

Активность антиоксидантных ферментов в эритроцитах различных групп крови

Показатели	Единица измерения	Общая	Группы крови			
			0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
СОД	ед./мг белка	11,91±0,19	12,62±0,49	12,22±0,31	11,50±0,32	11,30±0,33[a]
	ед./RBC	3,02±0,08	3,38±0,20	3,11±0,11	2,91±0,14	2,68±0,08[*,a,b]
КАТ	мккат/мл	39,08±1,80	48,14±4,65	37,66±3,38	37,72±3,00	33,34±1,79[a]
	мккат/RBC	9,72±0,49	11,98±1,36	9,50±0,77	9,57±0,93	7,90 ± 0,42[a]

При расчёте на один эритроцит активность СОД показала сходные результаты — наименьшая активность наблюдалась в группе АВ (IV). При этом её активность была статистически значимо ниже: на 11,3% по сравнению с общей группой, на 20,7% и 13,8% по сравнению с группами 0 (I) и А (II) соответственно.

Абсолютное значение активности каталазы (КАТ) по эритроцитарной массе (мккат/мл) также было наименьшим в группе АВ (IV). Этот показатель снизился на 30,7% по сравнению с группой 0 (I), и разница была статистически значимой. При расчёте на один эритроцит активность КАТ дала практически тот же результат: в группе АВ (IV) она оказалась на 34,1% ниже, чем в группе 0 (I).

Заключение

Полученные результаты показывают, что в физиологических условиях интенсивность перекисного окисления липидов в эритроцитах различных групп крови протекает по-разному. Эти различия находят отражение в количестве продуктов перекисного окисления липидов и в активности антиоксидантных ферментов (СОД и каталазы). Наибольшая активность антиоксидантных ферментов зафиксирована в группе крови 0 (I), наименьший показатель — в группе АВ (IV). Это свидетельствует о том, что эритроциты группы 0 (I) обладают более высоким уровнем защиты от окислительного стресса, а в группе АВ (IV) процессы перекисного окисления липидов протекают интенсивнее. В связи с этим наименьшее содержание МДА определено в группе крови 0 (I), а наибольшее содержание диеновых конъюгатов (ДК) — в группе крови АВ (IV).

Использованная литература

1. Hood L., Balling R., Auffray C. Revolutionizing medicine in the 21st century through systems approaches. Biotechnol J 2012; 7(8): 992–1001, https://doi.org/10.1002/biot.201100306
2. Донской С.И., Мороков В.А. Группы крови человека: руководство по иммуносерологии. М.: ИП Скороходов В.А., 2011. – 1016 с.
3. Anstee DJ The nature and abundance of human red cell surface glycoproteins . J Immunogenet. Aug - Oct 1990; 17(4-5): 219-25.
4. Гильмиярова Ф.Н., Гусякова О.А., Кузьмичева В.И., Ерещенко А.А., Васильева Т.В., Бородина И.А., Мурский С.И., Потякина Е.Е., Иванова Н.В., Денисова С.Р. Клеточный состав и метаболический профиль крови по системе АВ0: распределение по группам, сравнительная характеристика // Сибирское медицинское обозрение. 2019. № 3. С. 24–33. DOI: 10.20333/2500136-2019-3-24-33
5. Методические положения по изучению процессов свободнорадикального окисления и системы антиоксидантной защиты организма. Метод определён на карте. Воронеж, 2010. С. 37–39.
6. Хышиктуев Б.С., Хышиктуева Н.А., Иванов В.Н. Методы определения продуктов перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха и их клиническое значение // Клиническая лабораторная диагностика. 1996. № 3. С. 13–15.
7. Матюшин Б.Н. Определение активности супероксиддисмутазы в материале пункционной биопсии печени при хроническом поражении печени // Лаб. дело. 1991. № 7. С. 16–19.
8. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Методы определения активности каталазы. М.: Медицина, 1988. С. 16–18.
9. Freeman BA, Crapo JD Free radical and tissue injury // Adv. Biol. Disease. 1984. Vol. 1. P. 26–40
10. Al-Omar M.A. Pathological roles of reactive oxygen species and their defense mechanisms / M.A. Al-Omar, C. Beedham, I.A. Alsarra // Saudi Pharm. J. – 2004. – Vol. 12. – P. 1-18.
11. Sheng Y. Superoxide dismutases and superoxide reductases / Y. Sheng, I.A. Abreu, D.E. Cabelli, M.J. Maroney, A.F. Miller, M. Teixeira, J.S. Valentine // Chem. Rev. – 2014. – 114 (7). – P. 3854-3918.
12. Scott M.D. NADPH, not glutathione, status modulates oxidant sensitivity in normal and glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient erythrocytes / M.D. Scott, L. Zuo, B.H. Lubin, D.T. Chiu // Blood. – 1991. – Vol. 77. – P. 2059-2064.
13. Fridovich I. Oxygen toxicity: A radical explanation / I. Fridovich // J. Exp. Biol. – 1998. – Vol. 201. – P. 1203-1209.
14. Kodydková J. Human catalase, its polymorphisms, regulation and changes of its activity in different diseases / J. Kodydková , L. Vávrová , M. Kocík , A. Žák // Folia Biologica (Prague). – 2014. – Vol. 60. – P. 153-167.