

## **Новые методические подходы к диагностике нарушений кислородной транспортной функции крови**

<sup>1</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
Минск, Республика Беларусь

<sup>2</sup>УО «Минский государственный медицинский колледж», Минск, Республика Беларусь

Защита организма человека от острого кислородного голодания является актуальной проблемой современной биологии и медицины. Кислородное голодание возникает при заболеваниях органов дыхательной и сердечно-сосудистой систем, нарушении функций желез внутренней секреции и системы крови, изменениях интенсивности тканевого обмена во время наркоза и операций, вследствие отравления различными ядами и других экстремальных ситуациях для организма.

В связи с этим в последние десятилетия интенсивно ведется поиск новых средств против гипоксии, а также методов диагностики гипоксических нарушений основных функциональных систем организма.

Очень часто в клинической практике встречается гипоксия (гемическая), вызываемая нарушением кислородтранспортной функции крови. Это может быть обусловлено наследственными анемиями или анемиями, возникающими в результате кровопотерь, бактериальных интоксикаций, угнетения эритропоэза, при гемолизе эритроцитов, а также вследствие отравлений различными токсическими веществами (нитро соединениями, перекисями и др.), при действии больших доз сульфамидных препаратов, вызывающих окисление гемоглобина.

Молекулярной основой нарушения кислородной функции крови служит образование так называемых "валентных гибридов" (частично окисленных молекул гемоглобина), которые не способны эффективно переносить кислород и могут приводить к развитию функциональной "скрытой" анемии (метгемоглобинемии). Для поддержания гемоглобина в физиологически активном состоянии в эритроцитах млекопитающих функционирует мощная восстанавливающая ферментативная система – NADH – метгемоглобин-редуктаза (цитоплазматическая NADH: цитохром B<sub>5</sub> оксидоредуктаза). При прогнозировании устойчивости организма человека к кислородной недостаточности необходимо определение активности этого фермента.

С помощью разработанного нами метода было проведено сравнительное исследование метгемоглобинредуктазной активности в эритроцитах доноров и гематологических больных.

Нами были исследованы образцы крови 34 пациентов. Результаты исследования показали, что у здоровых доноров (20 человек) активность фермента NADH-метгемоглобинредуктазы составляла  $2,72 \pm 0,005$  мкг/мин · гHb. У больных железодефицитной анемией (8 пациентов) активность этого фермента составляла  $5,99 \pm 0,59$  мкг/мин · гHb. При этом активность NADH-метгемоглобинредуктазы у больных различными формами лейкоза (4 пациента) составляла  $2,33 \pm 0,33$  мкг/мин · гHb (достоверные изменения при  $P < 0.001$ ).

Как оказалось, у гематологических больных наблюдаются значительные вариации активности фермента. Так, в частности, отмечена тенденция к повышению активности у больных железодефицитной анемией (ЖДА). Таким образом, полученные данные указывают на то, что ЖДА формирует неэффективный эритропоэз, который является своеобразным физиологическим механизмом защиты клеток и тканей при анемиях, что отражается на активности метгемоглобинредуктазы. Опыт использования разработанного нами метода в клинической практике позволяет расширить арсенал способов и упростить процедуру диагностики гематологических заболеваний, связанных с избыточным образованием метгемоглобина. Метод защищен авторским свидетельством, апробирован и внедрен в больнице скорой помощи.