

Щербицкая В.Г.

МЕТАБОЛИЗМ ГЕМОГЛОБИНА И БИЛИРУБИНА

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Китель В.В.

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Белорусский государственный медицинский университет г. Минск

Гемоглобин – сложный насыщенный железом биологически значимый белок, содержащийся в эритроцитах, образующийся на раннем этапе их формирования. Он отвечает за транспорт кислорода и углекислого газа в крови, образуя с ними связанные комплексы (оксигемоглобин, карбоксигемоглобин). Гемоглобин занимает около 25% объёма эритроцита, состоит из белкового компонента – глобина, который в свою очередь построен из двух α - и двух β - аминокислотных цепей, небелкового компонента полициклической структуры – гема и атома двухвалентного железа. При разрушении эритроцитов в селезенке атомы железа и белковый компонент в большинстве своём вновь используются для нужд организма, в то время как гем преобразуется в желчные пигменты (билирубин), которые поступают в просвет кишечника вместе с желчью или всасываются в кровь и выводятся из организма. В процессе метаболизма участвуют две формы билирубина: несвязанный (непрямой) и связанный (прямой). Несвязанный билирубин образуется в момент распада гемоглобина и разрушения эритроцитов. Из-за внутримолекулярных водородных связей он не растворяется в воде и достаточно токсичен за счёт возможности легко проникать в клетки и нарушать их жизнедеятельность. Связываясь с альбуминами крови, непрямой билирубин транспортируется в печень. Прямой (связанный) билирубин — это малотоксичная, растворимая в воде фракция общего билирубина крови, который образуется в печени. Под действием фермента глюкуронилтрансферазы билирубин соединяется с глюкуроновой кислотой, благодаря чему становится водорастворимым. После этого билирубин экскретируется в составе желчи и поступает в тонкую кишку.

При нарушении метаболизма билирубина он может не связываться с глюкуроновой кислотой посредством фермента, тем самым не преобразуется в нетоксичную форму. Синдром Жильбера — это доброкачественное состояние, сопровождающееся повышением уровня содержания непрямого билирубина в крови. У пациентов с синдромом Жильбера имеется мутация в гене, который кодирует фермент глюкуронилтрансферазу, этот фермент обеспечивает связывание билирубина и переводение его в растворимое состояние. В результате недостаточной конъюгации билирубина в печени он остается в свободной форме (несвязанный билирубин), что делает его токсичным для тканей и органов. Однако билирубин, будучи окислирован, может преобразовываться обратно в продукты распада гема (биливердин). Это стало причиной того, что непрямой билирубин является мощным антиоксидантом, активность которого можно сравнить с антиоксидантным действием витамина С и витамина Е. Несвязанный билирубин может влиять на физиологию системы комплемента, составную часть врожденного иммунитета. Также было замечено взаимодействие билирубина с макрофагами, что свидетельствует о способности молекулы модулировать врожденный иммунитет независимо от его цитотоксического действия. Непрямой билирубин оказывает защитное действие при заболеваниях, одним из звеньев в патогенезе которых выступает окислительное повреждение, например, при ишемической болезни сердца.