

VI Міжнародна науково-практична конференція

ПРОБЛЕМИ ТА ДОСЯГНЕННЯ СУЧАСНОЇ БІОТЕХНОЛОГІЇ

27 березня 2026 р.
м. Харків, Україна

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА БІОТЕХНОЛОГІЇ

MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY
DEPARTMENT OF BIOTECHNOLOGY

ПРОБЛЕМИ ТА ДОСЯГНЕННЯ СУЧАСНОЇ БІОТЕХНОЛОГІЇ

PROBLEMS AND ACHIEVEMENTS OF MODERN BIOTECHNOLOGY

Матеріали
VI міжнародної науково-практичної конференції

Materials
of the VI International Scientific and Practical Conference

ХАРКІВ
KHARKIV
2026

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА БІОТЕХНОЛОГІЇ

ПРОБЛЕМИ ТА ДОСЯГНЕННЯ СУЧАСНОЇ БІОТЕХНОЛОГІЇ

Матеріали
VI міжнародної науково-практичної
конференції

27 березня 2026 року
Харків

Стійкість гемоглобіну до окисної дії пероксиду водню у кріоконсервованих еритроцитах

Рамазанов В. В., Руденко С. В.

Інститут проблем кріобіології та кріомедицини НАН України, Харків.

ramazanovviktor9891@gmail.com

Трансфузія еритроцитів тяжкохворим пацієнтам або при хірургічних ускладненнях та тяжких травмах викликає посилення запалення та окислювального стресу, що часто призводить до несприятливих наслідків. Підвищення рівня прозапальних цитокінів викликає наростання оксидативного стресу, коли взаємне посилення окислювального стресу та запалення створює замкнутий порочний цикл, який може прискорювати несприятливі наслідки. Необхідно знайти спосіб блокування певної реакції, що призведе до гальмування або розриву зазначеного порочного кола.

В умовах системи мікроциркуляції тканин при дисмутації супероксиду в інтраваскулярному просторі утворюється значний рівень пероксиду водню. Даний окислювач проникає у тканини, а також в еритроцити з утворенням метгемоглобіну, що розкладається до вільного геміну. Гемін взаємодіє з мембраною та порушує зв'язок цитоскелетних білків. У присутності пероксиду водню він може викликати перекисне окислення ліпідів. У результаті прискорене пошкодження еритроцитів призводить до їх утилізації в макрофагах печінки з підвищенням концентрації іонів Fe2+, які викликають додаткове посилення окисного стресу та запалення.

Детоксикація пероксиду водню може запобігти розвитку дисфункції еритроцитів, а також пошкодженню тканин кисневими радикалами, і може призвести до гальмування або розриву порочного кола «окислювальний стрес – запалення». Основними ферментами детоксикації пероксиду водню є каталаза, глутатіонпероксидаза (GPx) та пероксиредоксин-2 (Prx2). Каталаза має більше значення в антиоксидантному захисті цитоплазми. При порушенні активності каталази, GPx та Prx2 активуються та переміщуються до мембрани. Стимуляція

утилізації пероксиду водню еритроцитами може здійснюватися антиоксидантними ферментами лише на рівні мембрани за умови, якщо цитозольна фракція цих ферментів змінить свою локацію на мембранну. Якщо ця стимуляція відбудеться, то можливий розрив порочного кола «окислювальний стрес – запалення».

Порівнювали окислення гемоглобіну в еритроцитах при дії пероксиду водню після заморожування у стандартному кріоконсерванті з гліцерином та в кріоконсерванті зі зниженою концентрацією NaCl.

Таблиця 1. Оцінка вмісту гемоглобіну (Hb) та метгемоглобіну (metHb) у зразках еритроцитів при дії пероксиду водню (ПВ).

Показники	Спосіб кріоконсервування	
	Стандартний склад з гліцерином (0,63% NaCl)	Модифікований склад з гліцерином (0,25% NaCl)
Hb у контрольних еритроцитах, мкмоль/л	35,3 ± 4,5	37 ± 5,1
Hb у еритроцитах при дії ПВ, мкмоль/л	18,8 ± 2,3	35,9 ± 4,6
metHb в еритроцитах при дії ПВ, мкмоль/л	16,5 ± 2,0 (46,5%)	1,1 ± 0,17 (3%)

З таблиці видно, що стійкість гемоглобіну до окисної дії пероксиду водню в еритроцитах після заморожування у модифікованому кріоконсерванті зі зниженою концентрацією NaCl вище ніж при заморожуванні у стандартному кріоконсерванті.

Таким чином, заморожування еритроцитів у кріоконсерванті зі зниженою концентрацією NaCl може призвести до модифікації структури мембран з експозицією додаткових місць зв'язування ферментів детоксикації пероксиду водню та їх активації. Зміна локації ферментів може простимулювати редокс-потенціал, який необхідний для ефективної циркуляції еритроцитів у кровотоку при трансфузії, виключаючи їх утилізацію та розвиток посттрансфузійного запалення.