

УДК 616-007.274-089:612-092.9

В. Є. Вансович, канд. мед. наук, доц.,  
В. К. Напханюк, д-р біол. наук, проф.,  
В. О. Ульянов, канд. мед. наук

## МЕТАБОЛІЗМ БІОПОЛІМЕРІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ЛЮДЕЙ ІЗ РІЗНИМ ФЕНОТИПОМ ГАПТОГЛОБІНУ

*Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна*

УДК 616-007.274-089:612-092.9

В. Е. Вансович, В. К. Напханюк, В. А. Ульянов  
МЕТАБОЛИЗМ БИОПОЛИМЕРОВ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ЛЮДЕЙ  
С РАЗНЫМ ФЕНОТИПОМ ГАПТОГЛОБИНА

*Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина*

Исследованы особенности метаболизма биополимеров соединительной ткани у доноров с разным фенотипом гаптоглобина. В результате проведенных исследований не выявлено отличий в обмене биополимеров межклеточного вещества и коллагеновых волокон соединительной ткани у здоровых людей с фенотипами гаптоглобина 1-1, 2-1 и 2-2.

**Ключевые слова:** гаптоглобин, соединительная ткань, оксипролин.

UDC 616-007.274-089:612-092.9

V. Ye. Vansovich, V. K. Napkhanyuk, V.O. Ulyanov  
THE CONNECTIVE TISSUE BIOPOLYMERS METABOLISM IN THE DONORS WITH  
THE DIFFERENT HAPTOGLOBIN PHENOTYPES

The connective tissue biopolymers metabolism features in donors with different phenotypes of haptoglobin are examined. As a result of the conducted researches the differences in the exchange of intercellular substance biopolymers and connective tissue fibers were not revealed in healthy people with 1-1, 2-1 and 2-2 phenotypes of haptoglobin.

**Key words:** haptoglobin, connective tissue, oksyprolyn.

### Вступ

Зростання кількості хворих на спайкову хворобу очеревини останнім часом пов'язують зі збільшенням кількості оперативних втручань. При цьому різні за природою фактори, ушкоджуючи очеревину, ініціюють послідовні зміни у межах запально-репаративної реакції, що насамкінець призводить до утворення спайок у черевній порожнині. Виходячи з механізму формування спайки як сполучнотканинного утворення, були спроби розробити методи прогнозування розвитку надмірного спайкоутворення після лапаротомії [1]. Природно, що ці методи ґрунтувалися на індивідуальних особливостях метаболізму сполучної тканини.

Заслужують на увагу спроби прогнозування виникнення спайкової хвороби у пацієнтів із різним типом ацетилювання [2]. Але не в усіх хворих із високою активністю N-ацетилтрансферази після лапаротомії виникає спайкова хвороба. Вочевидь, це пояснюється тим, що спайкову хворобу очеревини можна зарахувати до мультифакторіальних захворювань [3]. Отже, і прогнозувати її розвиток після ушкодження очеревини необхідно за кількома показниками. Тому додатковим критерієм може бути фенотип гаптоглобіну 1-1, 2-1 чи 2-2, який визначається у хворого.

У попередній роботі [4] нами виявлено, що у хворих на спайкову хворобу очеревини найча-

стіше трапляється фенотип гаптоглобіну 1-1. Відомо, що гаптоглобін здатен зменшувати інтенсивність деструктивних процесів у сполучній тканині, брати участь в її репарації та дезінтоксикації продуктів розпаду [5; 6]. Виходячи з цього, за патологічних умов може існувати зв'язок між фенотипом гаптоглобіну й особливостями метаболізму біополімерів сполучної тканини. Що стосується фізіологічних умов, то в літературі нами не знайдено відомостей, прямих чи опосередкованих, про можливість зв'язку фенотипу гаптоглобіну та метаболізму сполучної тканини.

**Метою** нашої роботи було дослідження метаболізму біополімерів сполучної тканини у здорових людей з різним фенотипом гаптоглобіну.

### Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені на базі хірургічного відділення міської клінічної лікарні № 2 м. Одеси. Метаболізм біополімерів сполучної тканини досліджено у 45 донорів, поділених на три групи. До першої групи увійшли донори з фенотипом гаптоглобіну 1-1, до другої — з фенотипом 2-1 і до третьої — з фенотипом 2-2. Кожна група складалася з 15 осіб.

Розділення гаптоглобіну сироватки крові на фракції проводили за допомогою електрофорезу сироватки крові в поліакриламідному гелі за Devis [7] із додаванням перед електрофорезом

надлишкової кількості гемоглобіну [8]. Гемоглобін-гаптоглобінові ділянки виявляли за допомогою бензидину та перекису водню [9].

Для оцінки метаболізму біополімерів сполучної тканини в сироватці крові визначали вміст вільного, пептидно- та білково-зв'язаного оксипроліну, підраховували співвідношення білково-зв'язаного оксипроліну до вільного оксипроліну. Принцип методу визначення наведених показників полягає в такому: оксипролін окиснюють хлораміном, продукти його окиснення конденсують парадиметиламінобензалдегідом, при цьому утворюється хромоген червоного кольору [10].

Крім того, в сироватці крові визначали вміст глікозаміногліканів. Принцип методу полягає в такому: глікозаміноглікани сироватки крові осаджували етанолом, відокремлювали від білків трихлороцтовою кислотою та визначали за допомогою карбазольної реакції. Вміст глікозаміногліканів виражали через гексуронові кислоти [10].

Оцінку вірогідності відмінностей у досліджуваних групах проводили за допомогою пакета статистичних програм "Statistica 5.5".

#### Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведених досліджень встановлено, що у здорових людей із фенотипом гаптоглобіну 1-1, 2-1, 2-2 метаболізм біополімерів сполучної тканини майже однаковий (таблиця). Не виявлено статистично вірогідних відмінностей вмісту в сироватці крові вільного, пептидно-зв'язаного та білково-зв'язаного оксипроліну. Однаковим є співвідношення вмісту в сироватці крові білково-зв'язаного оксипроліну до вільного оксипроліну (див. таблицю), тобто рівновага між біосинтезом біополімерів колагенових волокон сполучної тканини та їх розпадом у донорів із різним фенотипом гаптоглобіну знаходиться на одному рівні. Те саме можна сказати і про обмін основної речовини сполучної тканини, адже у донорів із фенотипом гаптоглобіну 1-1, 2-1 і 2-2 сироватка крові містить однакову кількість гексуронових кислот.

На підставі отриманих даних можна припустити відсутність зв'язку між фенотипом гап-

тоглобіну і метаболізмом біополімерів сполучної тканини. Але цьому суперечать відомості про те, що гаптоглобін здатен зменшувати інтенсивність деструктивних процесів у сполучній тканині, брати участь у її репарації [5; 11]. Про існування зв'язку опосередковано свідчать і дані, отримані у нашій попередній роботі [4], про різне виявлення фенотипу гаптоглобіну у хворих на спайкову хворобу очеревини. Отже, можна припустити кілька варіантів взаємодії гаптоглобін — сполучна тканина.

Можливо, за фізіологічних умов вплив гаптоглобіну на метаболізм сполучної тканини незначний, внаслідок чого його не вдається визначити методами, що застосовувалися. Не виключено, що за фізіологічних умов усі фенотипи гаптоглобіну якісно однаково впливають на метаболізм сполучної тканини, внаслідок чого ми не виявили відмінностей. Нарешті, різниця у впливі гаптоглобіну на метаболізм стає відчутною лише за патологічних умов, коли він, залежно від фенотипу, з різною потужністю бере участь у репарації сполучної тканини та дезінтоксикації продуктів її розпаду. Отримати відповідь можна при дослідженні особливостей метаболізму біополімерів сполучної тканини у людей з різним фенотипом гаптоглобіну за патологічних умов, зокрема при спайковій хворобі очеревини.

Отже, за фізіологічних умов у людей із фенотипами гаптоглобіну 1-1, 2-1, 2-2 відсутні відмінності у метаболізмі біополімерів сполучної тканини.

#### Перспективи подальших досліджень

Потрібно дослідити взаємозв'язок між типом гаптоглобіну і порушеннями метаболізму біополімерів сполучної тканини у пацієнтів зі спайковою хворобою очеревини, що створить умови для розробки методів прогнозування та цілеспрямованої профілактики спайкової хвороби.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Воробьев А. А., Бебуришвили А. Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. — Волгоград: Гос. учреждение «Издатель», 2001. — 240 с.

Таблиця

Вміст продуктів обміну біополімерів сполучної тканини в сироватці крові донорів із різним фенотипом гаптоглобіну,  $M \pm m$ , мкмоль/л

Фенотип гаптоглобіну, n=15	Оксипролін			Співвідношення БЗО/ВО	Гексуронові кислоти
	Вільний (ВО)	Пептидно-зв'язаний	Білково-зв'язаний (БЗО)		
1-1	12,30±0,39	8,40±0,27	43,4±1,3	3,55±0,15	37,4±1,8
2-1	11,40±0,43	8,90±0,30	42,1±1,4	3,67±0,14	36,9±1,7
2-2	12,50±0,46	7,90±0,33	42,7±1,2	3,44±0,12	37,3±1,9

Примітка. Відмінності показників у всіх групах порівняння статистично невірогідні.

2. Лачинский В. И. Патогенетические механизмы развития спаечного процесса у гинекологических больных и его послеоперационная профилактика на основе анализа фенотипа ацетилирования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 28 с.

3. Вансович В. С. Значення спадкової схильності у виникненні спайкової хвороби очеревини // Вісник пробл. біол. і медицини. — 2005. — № 4. — С. 18-21.

4. Вансович В. С., Напханюк В. К. Розподіл фенотипів гаптоглобіну у пацієнтів зі спайковою хворобою очеревини // Інтегр. антропологія. — 2005. — № 1-2. — С. 41-43.

5. Логинов А. С., Крель П. Е., Гинтер Е. К. Частота фенотипов гаптоглобина у больных с хроническими активными заболеваниями печени // Терапевт. архив. — 1980. — № 7. — С. 43-46.

6. Клиническое руководство по лабораторным тестам / Под ред. Н. У. Тица. — М.: ЮНИМЕД-прес, 2003. — 960 с.

7. Davis B. G. Disc electrophoresis – II. Method and application to human serum proteins // Annals New York Academy of Sciences. — 1964. — Vol. 121. — P. 404-427.

8. Осина Н. А. Унификация результатов электрофореза белков сыворотки крови в полиакриламидном геле // Лабор. дело. — 1982. — № 8. — С. 463-466.

9. Маурер Г. Диск-электрофорез. — М.: Мир, 1971. — 247 с.

10. Биохимические методы анализа показателей обмена биополимеров соединительной ткани / П. Н. Шараев, В. Н. Пишков, О. Н. Зубарев и др. — Ижевск: Ижев. гос. мед. ин-т, 1990. — 14 с.

11. Фенотипы гаптоглобина при спондилоартритах и у здоровых людей / Т. С. Солиев, К. Р. Арифжанов, Д. А. Набиева, Х. Т. Мирахмедова // Клини. лабор. диагностика. — 2002. — № 4. — С. 41-42.

*Передплацуйте  
і читайте  
журнал*

# ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

У ВИПУСКАХ ЖУРНАЛУ:

- ◆ Методологія інтегративних процесів
- ◆ Генетичні аспекти біології та медицини
- ◆ Патологічні стани і сучасні технології
- ◆ Філософські проблеми геронтології та геріатрії
- ◆ Дискусії

Передплатні індекси:

— для підприємств  
та організацій — 08210;

— для індивідуальних  
передплатників — 08207

**Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті**