

**РЕГУЛЯЦІЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ ЕРИТРОЦИТІВ ЗА ДОПОМОГОЮ РЕЧОВИНИ З ПОЧВЕРНИМ ЗВ'ЯЗКОМ**

Встановлено, що при інкубації еритроцитів у середовищі Фентона в них знижуються рівень глюкози – на 27–55 %, АТФ – на 25–53 % та гексокіназна активність – на 29–50 %. Вплив кластерної сполуки ренію призводить до відновлення рівня глюкози, АТФ та гексокіназної активності, нормалізуючи дані показники. Зроблено висновок про те, що сполука ренію може безпосередньо впливати на енергетичний обмін еритроцитів. Запропоновано схему впливу сполуки ренію на енергетичний обмін еритроцитів.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** еритроцит, активні форми кисню, глюкоза, АТФ, гексокіназна активність, кластерна сполука ренію.

**ВСТУП.** Вивчення впливу вільних радикалів на найважливіші функції живої клітини є актуальним питанням сучасної біохімії, оскільки доведено регуляторну роль радикальних реакцій у багатьох біохімічних процесах [20, 21, 38]. Інтенсивність вільнорадикальних процесів і стан антиоксидантної системи (АОС) залежать від характеру метаболічних процесів у різних клітинах та тканинах. Деякі тканини (мозок, легені) мають підвищену чутливість до окисного стресу, що пов'язано з особливістю їх метаболізму [37]. Еритроцити також є чутливими до редокс-статусу організму тварин та людини [8]. Саме тому дослідження енергетичного обміну еритроцитів за умов посиленого генерування активних форм кисню (АФК) є важливим питанням при вивченні та розумінні основних механізмів розвитку окисного стресу. В наших попередніх дослідженнях було показано, що у моделі канцерогенезу розвиток пухлини в щурів-пухлиноносіїв та застосування цисплатину супроводжуються гіпоглікемією та одночасно анемічними явищами, а також впливають на вуглеводний обмін еритроцитів [4]. У цих роботах показано й антиоксидантну властивість кластерних сполук ренію, що пов'язана з наявністю почверного зв'язку в їх складі. Залишалось нез'ясованим питання, чи сполуки ренію безпосередньо впливають на енергетичні процеси червонокривців, чи опосередковано – через гальмування радикальних процесів та підтримку АОС організму.

© Ю. С. Воронкова, Н. І. Штеменко, 2013.

Отже, метою роботи було дослідити енергетичний обмін еритроцитів за умов посиленого генерування активних форм кисню *in vitro*.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Матеріалом для досліджень були еритроцити донорської крові IV(AB) Rh<sup>+</sup> групи. Кров донорів отримували з ОКЛ ім. Мечникова – відділення анестезіології та реаніматології (м. Дніпропетровськ) і зі станції переливання крові (м. Дніпропетровськ). З метою моделювання умов генерування АФК еритроцити інкубували при температурі 37 °С у середовищі Фентона, яке містило 10 мМ FeSO<sub>4</sub> · 7 H<sub>2</sub>O та 3 мМ H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> [12], протягом 2-х, 4-х та 24-х год. Окиснення Fe<sup>2+</sup> за присутності H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> є основною реакцією Фентона [12, 15]. Сполуку ренію – дихлоротетра-μ-ізобутиратодиреній(III) (I) було синтезовано в Українському державному хіміко-технологічному університеті (м. Дніпропетровськ) на кафедрі неорганічної хімії за [32]. Середовище Фентона готували на фізіологічному розчині, у всі зразки еритромаси вносили консервант – цитратфосфат-декстрозу. Для дослідження гліколітичних реакцій в еритроцитах за умов генерування АФК додавали у вигляді розчину кластерну сполуку ренію, в концентрації 10<sup>-7</sup> моль/л, як у середовищі Фентона, так і у фізіологічний розчин. Після інкубації еритроцити відокремлювали шляхом центрифугування та піддавали гемолізу [19]. Паралельно проводили контрольне дослідження, під час якого замість середовища Фентона використовували фізіологічний

розчин (0,85 % NaCl). У гемолізатах еритроцитів визначали вміст глюкози за [5], АТФ за [1] та гексокіназу активність [10].

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** Вміст глюкози, концентрація глюкози та активність гексокінази в інтактних еритроцитах, що витримувалися протягом 24-х год, та в еритроцитах, які інкубувалися у розчині І, практично не змінювалися (результатів не наведено).

При інкубації еритроцитів у середовищі Фентона (F) відбувалося різке зменшення концентрації глюкози (рис.1).

Вміст глюкози в еритроцитах знижувався на 49 % після 2-х год інкубації у середовищі Фентона порівняно з контролем, після 4-х год – на 52 %, а після 24-х год – на 65 %. Можливо, таке різке зменшення концентрації глюкози в еритроцитах після 24-годинної інкубації може бути зумовлене або блокуванням транспортної системи головного енергетичного субстрату – глюкози за умов посиленого генерування активних форм кисню [16, 21, 25], або значним підсиленням процесу утилізації глюкози. Недостатність енергетичних ресурсів може призводити до порушення сталості внутрішнього складу еритроцитів і порушення цілості їх мембрани [31], що спостерігалось при розвитку пухлини і застосуванні цисплатину та пояснювало наявність анемічних явищ при радикальному вибуху. Використання розчину І при інкубації еритроцитів у середовищі Фентона (F+I) підвищувало рівень глюкози в середньому на 60–157 % залежно від часу інкубування порівняно з групою F.

Природно, що зниження концентрації глюкози супроводжувалося зменшенням рівня АТФ (таб.).

При цьому джерелом енергії макроергів в еритроциті є синтез АТФ, який синтезується виключно внаслідок гліколізу в еритроцитах [23]. Показано, що через 2 год інкубування еритроцитів у середовищі Фентона вміст АТФ у них знижувався майже на 25 % порівняно з кон-

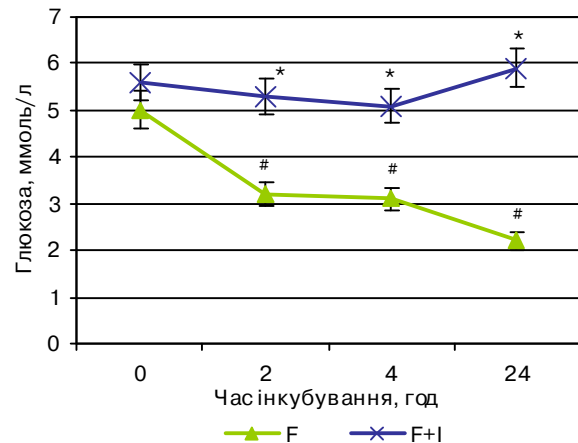


Рис. 1. Рівень глюкози в еритроцитах залежно від терміну експерименту в середовищі Фентона та при введенні розчину І ( $10^{-7}$  M) (\* –  $p < 0,05$  відносно контрольної групи; # –  $p < 0,05$  відносно групи F).

тролем, через 4 год – на 32 %, а через 24 год – на 53 %. За умов інкубації еритроцитів у середовищі Фентона та додавання розчину І вміст АТФ при миттєвому вимірюванні підвищувався на 5 % порівняно з групою F, але був нижчим на 13 %, ніж у контрольній групі, після 2-х год інкубації зменшувався на 18 % порівняно з контролем, після 4-х год – на 15 % відповідно до контролю. Але після 24-годинної інкубації зафіксовано збільшення АТФ в 1,1 раза порівняно з 4-годинною інкубацією і це значення перевищувало на 6 % значення групи, в якій рівень АТФ встановлювали відразу ж після внесення розчину І. Поряд із тим, відмічено зростання рівня АТФ у всіх випадках при додаванні розчину І порівняно з групою F. Так, показано, що при миттєвому вимірюванні в даній групі рівень АТФ підвищувався на 5 %, після 2-годинної інкубації – на 10 %, після 4-х год – на 25 %, а після 24-х год – на 95 % відповідно порівняно зі значеннями групи F.

При дослідженні гексокіназної активності показано, що з часом інкубації в середовищі Фентона ця активність у гемолізаті еритроцитів помірно знижувалася (таб.). Так, після 2-х год інкубації зафіксовано зниження гексокіназної

Таблиця – Рівень АТФ (ммоль Фн/л) та гексокіназна активність (нмоль/мл·хв) еритроцитів залежно від терміну експерименту в середовищі Фентона і при введенні розчину І ( $10^{-7}$  M) ( $M \pm m$ )

Час інкубації, год	АТФ, ммоль Фн/л		Гексокіназна активність, нмоль/мл·хв	
	умови експерименту			
	F	F+I	F	F+I
0	0,112±0,010	0,118±0,012	0,64±0,02	0,72±0,02
2	0,102±0,002*	0,112±0,014*	0,530±0,015*	0,70±0,02#
4	0,093±0,002*	0,116±0,012**	0,460±0,008*	0,640±0,018#
24	0,064±0,003*	0,125±0,011#	0,370±0,007*	0,66±0,02#

Примітки:

- 1) \* –  $p < 0,05$  відносно контрольної групи;
- 2) # –  $p < 0,05$  відносно групи F.

активності на 29 % порівняно з контролем, після 4-х год – на 38 %, а після 24-х год – на 50 %. Таке зниження гексокіназної активності можна пов'язати також зі зменшенням інтенсивності гліколітичного процесу. При дослідженні гексокіназної активності за умов генерування АФК та додаванні розчину I показано помірне зниження даного показника після 2- та 4-годинної інкубації – на 5 і 14 % відповідно порівняно з контролем. Поряд із тим, відмічено значне підвищення гексокіназної активності при миттєвому вимірюванні – на 12,5 %, після 4-годинного інкубування – на 39 %, після 24-годинного – на 78 % порівняно з групою F; при цьому найбільшого значення гексокіназна активність набувала у серії дослідів після 2-годинного інкубування (підвищення на 32 % порівняно з групою F). Водночас дані значення перебували в межах значень групи, де проводили інкубацію еритроцитів у фізіологічному розчині при додаванні розчину I (K+I). Таке помірне зниження гексокіназної активності в разі інкубування лише у середовищі Фентона може свідчити про існування певних захисних механізмів, які спрямовані проти руйнівної дії АФК та на підтримання функціональної активності червонокривців. Застосування ж кластерної сполуки ренію, навпаки, підвищувало гексокіназну активність та нормалізувало даний показник, сприяючи майже повному відтворенню показників контрольної групи.

У наших попередніх роботах показано [7, 14, 33, 35], що кластерні сполуки ренію з органічними лігандами взаємодіють з еритроцитами людини, призводячи до зміни швидкості гемолізу; ефект впливу залежить від ліпофільності органічного ліганду, природи аксіального галоген-замісника, положення лігандів навколо кластерного фрагмента, а також від швидкості гідролізу у водному розчині та стану еритроцитарної мембрани. Найбільш стабілізуювальний ефект показано саме для сполуки I. Також вивчали взаємодію комплексних сполук ренію з білковими молекулами [11, 34]. У досліді з ферментом глюкозооксидазою [3] виявлено активацію ферменту при концентраціях комплексу  $10^6$ ,  $10^8$ ,  $10^{10}$  М, максимальну активацію спостерігали після односторонньої інкубації, яка досягала 27 %. Було визначено, що введення до реакційної суміші надлишку, нейтрального для ферментної реакції білка, усуває активуючий вплив комплексів, це вказує на те, що дослідні комплекси можуть зв'язуватися з білками.

Отже, в нашому експерименті показано, що сполуки ренію можуть безпосередньо впливати на енергетичний обмін еритроцитів.

При цьому не виключається і їх опосередкований вплив на дані показники через регулювання редокс-статусу всього організму. Найімовірніше, обидва процеси мають місце і в організмі пухлиноносіїв.

За результатами дослідження було запропоновано схему впливу I на енергетичний обмін еритроцитів (рис. 2).

Глюкоза потрапляє в еритроцити за допомогою спеціальної транспортної системи (GLUT 1), яка локалізована у мембрані [26, 28, 36]. Ми припускаємо можливість того, що сполука I впливає на роботу GLUT 1 (рис. 2, А) шляхом опосередкованого впливу на стабілізацію мембрани еритроцитів, оскільки, як було показано раніше, I та інші сполуки ренію з почверним зв'язком стабілізують мембрани еритроцитів [7, 13]. Близько 90 % глюкози, що надходить до червонокривців, використовується у гліколітичних реакціях, а решта 10 % – у пентозофосфатному шляху [6, 18], який пов'язаний із глутатіоновою системою захисту еритроцита від дії АФК. Швидкість метаболізму при цьому в нормі контролюється наявністю НАДФ<sup>+</sup>. При окисному стресі крізь пентозофосфатний шлях може проходити набагато більший потік глюкози. Головна функція пентозофосфатного шляху в даному випадку полягає у продукції НАДФН+Н<sup>+</sup>, який необхідний для підтримання у відновленій формі глутатіону, що нейтралізує продукти вільнорадикального окиснення в еритроциті [9, 17, 27, 29, 30]. Важлива роль при цьому належить компонентам, що беруть участь у метаболізмі глутатіону (глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, глутатіонредуктази тощо), дія яких забезпечує захист білкових та ліпідних структур від негативного впливу АФК [22, 24]. Ми припускаємо, що сполука I має також опосередкований вплив на енергетичний обмін червонокривців через регулювання редокс-статусу всієї клітини (рис. 2, Б), оскільки відома антирадикальна активність почверного зв'язку [14], і може безпосередньо впливати на білки-ферменти, наприклад на глюкозо-6-фосфатдегідрогеназу (рис. 2, В), та гальмувати окисний стрес через знешкодження активних форм кисню, підтримуючи роботу пентозофосфатного шляху. В наших попередніх експериментах показано [3], що кластерні сполуки ренію з органічними лігандами безпосередньо взаємодіють із білковими молекулами системи глюкозооксидази.

**ВИСНОВКИ.** За умов ініціації окиснювальних реакцій *in vitro* еритроцити зазнають окисного стресу, що призводить до розвитку деструктивних процесів і пригнічення гліколі-

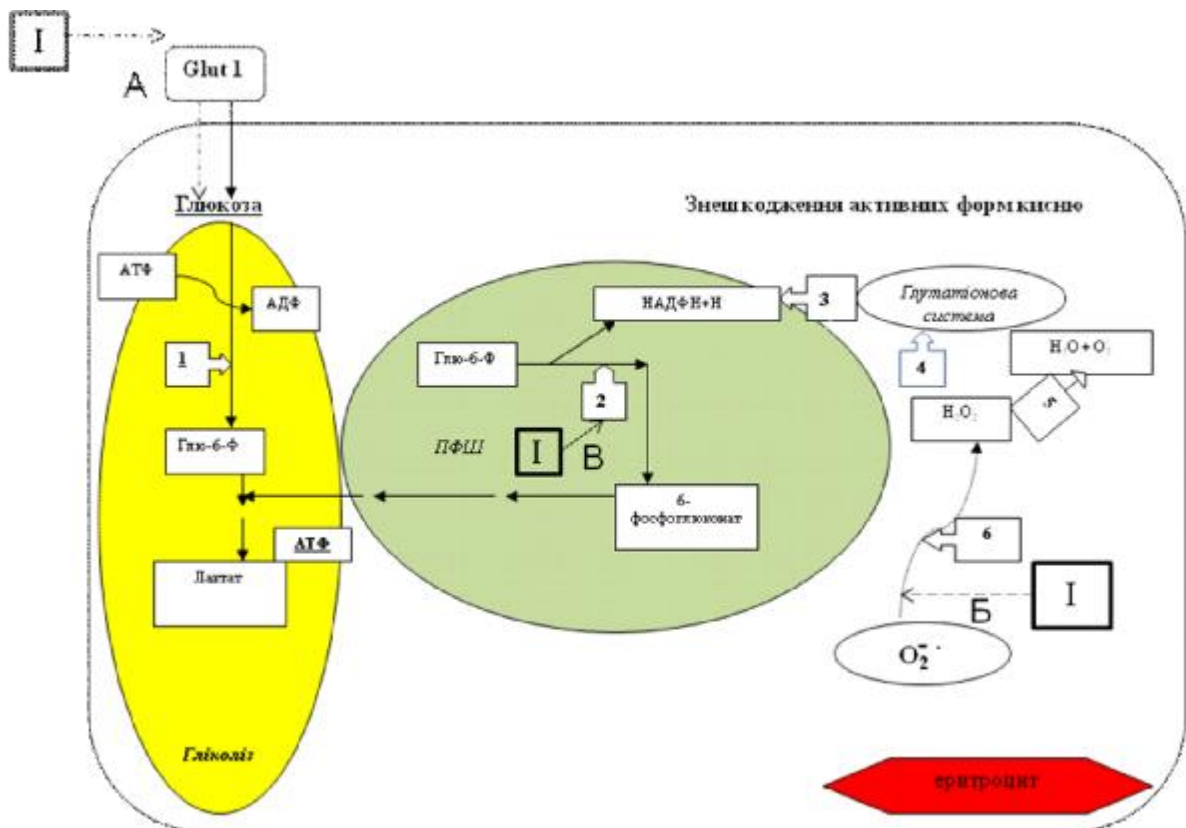


Рис. 2. Схема впливу I на енергетичний обмін еритроцитів.

Умовні позначення:  $\longrightarrow$  – напрямок послідовності біохімічних реакцій в інтактному еритроциті;  $-\!-\!\longrightarrow$  – вплив I на транспорт глюкози крізь еритроцитарну мембрану (A), на інтенсивність продукування активних форм кисню та його пригнічення (Б), на активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (B). 1 – гексокіназа; 2 – глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа; 3 – глутатіонредуктаза; 4 – глутатіонпероксидаза; 5 – каталаза, 6 – супероксиддисмутаза.

тичного шляху утилізації глюкози. Зменшення рівня АТФ може свідчити про зниження інтенсивності гліколітичних реакцій в еритроцитах, а також про інтенсивніше використання макроергічних субстратів для збільшених енерговитрат. Причиною зниження інтенсивності гліколітичних реакцій в еритроциті може бути не тільки зменшення рівня глюкози (у зв'язку з відсутністю її припливу з навколишнього середовища та утилізацією еритроцитами), а також пригнічення активності гексокіназної

активності. Використання кластерної сполуки ренію призводить до відновлення рівня глюкози, АТФ та гексокіназної активності, сприяючи нормалізації даних показників, що можна пояснити опосередкованим впливом даної сполуки на гальмування радикальних процесів та підтримку антиоксидантної системи організму і можливістю безпосереднього впливу сполуки ренію на енергетичні процеси червонокривців шляхом знешкодження активних форм кисню.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алейникова Т. А. Руководство к практическим занятиям по биологической химии / Т. А. Алейникова, Г. В. Рубцова. – М. : Высшая школа, 1988. – 223 с.
2. Атауллаханов Ф. И. Регуляция метаболизма в эритроцитах / Ф. И. Атауллаханов // Биохимия. – 1982. – **47**, вып. 1. – С. 143–148.
3. Воронкова Ю. С. Вплив кластерних сполук ренію з органічними лігандами на активність глюкозооксидази / Ю. С. Воронкова, Н. І. Штеменко //

- Вісник Дніпропетровського університету. Біологія. Медицина. – 2011. – **1** вип. 2. – С. 18–23.
4. Воронкова Ю. С. Характеристика анемічного та гіпоглікемічного стану крові при розвитку карциноми Герена та застосуванні цисплатину і кластерних сполук ренію при різних формах введення / Ю. С. Воронкова, О. Д. Скорик, Н. І. Штеменко // Мед. хімія. – 2012. – **14**, № 2 (51). – С. 18–25.

5. Горячковский А. М. Пособие по клинической биохимии / А. М. Горячковский. – Одесса : ОКФА, 1994. – С. 255–258.
6. Ивашов В. А. Состояние отдельных биохимических показателей эритроцитов в норме и при хроническом посттравматическом остеомиелите / В. А. Ивашов, С. В. Коношенко // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В. І. Вернадського. Серія: Біологія, хімія. – 2008. – **21** (60), № 2. – С. 46–49.
7. Изучение влияния комплексов ренина с органическими лигандами на кислотно-резистентность эритроцитов человека / Н. И. Штеменко, И. В. Пирожкова-Паталах, А. В. Штеменко, А. А. Голиченко // Укр. биохим. журн. – 2000. – **72**, № 3. – С. 77–81.
8. Казакова В. В. Окислительная модификация и изменения внутримолекулярной гидрофобности гемоглобина А при инкубации эритроцитов человека в среде Фентона / В. В. Казакова, Н. М. Елкина // Укр. біохім. журн. – 2007. – **79**, № 4. – С. 34–38.
9. Козлова Н. М. Эффект окисленного и восстановленного глутатиона на структуру мембраны эритроцитов / Н. М. Козлова, М. А. Катосова // Биофизика. – 2001. – **46**, № 3. – С. 467–470.
10. Кочетов Г. А. Практическое руководство по энзимологии / Г. А. Кочетов. – М. : Высшая школа, 1980. – 271 с.
11. Леус І. В. Активність супероксиддисмутази та інтенсивність оксидативного стресу при застосуванні кластерних сполук ренію з алкільними лігандами як протипухлинних засобів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук / О. Д. Скорик. – К., 2012. – 22 с.
12. Окислительная модификация белков сывотки крови человека, метод ее определения / Е. Е. Дубинина, С. О. Бурмистров, Д. А. Ходов, И. Г. Поротов // Вопр. мед. хим. – 1996. – **41**, № 1. – С. 24–26.
13. Пирожкова-Паталах І. В. Антиоксидантна та антиканцерогенна активність кластерних сполук ренію : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук / І. В. Пирожкова-Паталах. – Харків, 2001. – 18 с.
14. Скорик О. Д. Інтенсивність оксидативного стресу та склад вільних амінокислот крові при гальмуванні росту карциноми Герена сполуками ренію : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук / О. Д. Скорик. – К., 2009. – 20 с.
15. Турпаев К. Т. Активные формы кислорода и регуляция экспрессии генов / К. Т. Турпаев // Биохимия. – 2002. – **67**, вып. 3. – С. 339–352.
16. Airley R. E. Hypoxic Regulation of Glucose Transport, Anaerobic Metabolism and Angiogenesis in Cancer: Novel Pathways and Targets for Anticancer Therapeutics / R. E. Airley, A. Mobasher // Chemotherapy. – 2007. – **53**. – P. 233–256.
17. Arrigo A. P. Gene expression and thiol redox state / A. P. Arrigo // Free Radic. Biol. Med. – 1999. – **27**. – P. 936–944.
18. Boulard M. The effect of copper on red cell enzyme activities / M. Boulard, K. G. Blume, E. Beutler // J. Clin. Invest. – 1972. – **51**. – P. 459–461.
19. Drabkin D. A simplified technique for large scale crystallisation of myoglobin and haemoglobin in the crystalline / D. Drabkin // Arch. Biochem. – 1949. – **21**. – P. 224–226.
20. Fruehauf J. P. Reactive oxygen species: a breath of life or death? / J. P. Fruehauf, F. L. Meyskens // Clin. Cancer Res. – 2007. – **13**. – P. 789–794.
21. Glucose deprivation-induced metabolic oxidative stress and cancer therapy / A. L. Simons, D. M. Mattson, K. Dornfeld D. R. Spitz // J. Cancer Res. Ther. – 2009. – **5** (Suppl. 1): S2. – P. 1–7.
22. Glutathione and glutathione-related enzymes in reproduction / F. C. Maarten, M. Knapen, L. M. Zusterzeel Petra [et al.] // Eur. J. Abstr. & Gynec. and Reproductive Biol. – 1999. – **82**. – P. 171–184.
23. Goodrich R. P. Preservation of metabolic activity in lyophilized human erythrocytes / R. P. Goodrich // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1992. – **89**. – P. 967–971.
24. Hippeli S. Transition metal ion-catalyzed oxygen activation during pathogenic processes / S. Hippeli, E. F. Elstner, S. B. Erli // FEBS Lett. – 1999. – **443**. – P. 1–7.
25. Increased levels of superoxide and hydrogen peroxide mediate the differential susceptibility of cancer cells vs. normal cells to glucose deprivation / N. Aykin-Burns, I. M. Ahmad, Y. Zhu, [et al.] // Biochem J. – 2009. – **418**. – P. 29–37.
26. Medina R. A. Glucose transporters: expression, regulation and cancer / R. A. Medina, G. I. Owen // Biol. Res. – 2002. – **35** (1). – P. 1234–1262.
27. Nameth I. Blood glutathione redox status in gestational hypertension / I. Nameth, H. Orvos, D. Boda // Free Radic. Biology & Med. – 2001. – **30**, № 7. – P. 715–721.
28. Regulation of GLUT1-mediated sugar transport by an antiport/uniport switch mechanism / E. K. Cloherty, D. L. Diamond, K. S. Heard, A. Carruthers // Biochemistry. – 1996. – **35**. – P. 13231–13239.
29. Responses of thiols to an oxidant challenge: differences between blood and tissues in the rat / F. Giannerini, A. Deeker, G. Karioni [et al.] // Chem. Biol. Interact. – 2001. – **134**, № 1. – P. 73–85.
30. Rossi R. Different metabolizing ability of thiol reactants in human and rat blood: biochemical and pharmacological implications / R. Rossi, G. Evenson, Y. Lyu // J. Biol. Chem. – 2001. – **276**, № 10. – P. 7004–7010.
31. Savita Attri. Erythrocyte Metabolism and Antioxidant Status of Patients with Wilson Disease with Hemolytic Anemia / Savita Attri, Neeraj // Pediatr. Res. – 2006. – **59**. – P. 593–597.
32. Shtemenko A. V. Formation of binuclear halogenocarboxylates of rhenium with quadruple metal-to-metal bonds / A. V. Shtemenko, A. S. Kotel'nikova // Izvest. Acad. of Scienc. of USSR, Chemistry (Rus). – 1980. – **11**. – P. 2630–2631 (In Russian language).
33. Shtemenko N. Dichlorotetra- $\mu$ -isobutiratodirhenium(III): Enhancement of cisplatin action and RBC-stabilizing properties / N. Shtemenko, P. Collyery, A. Shtemenko // Anticancer Res. – 2007. – **27**. – P. 2487–2492.
34. Shtemenko N. I. Interaction of Rhenium cluster compounds with human blood proteins / N. I. Shtemenko, M. V. Gorelaya, L. M. Alexandrova // Metal Ions in Biology and medicine. – 2002. – **7**. – P. 34–36.

35. Shtemenko N. I. Screening and testing strategy for biological activity of rhenium cluster compounds / N. I. Shtemenko, I. V. Piroshkova-Patalakh, A. V. Shtemenko // Metal ions in biology and medicine. John Libbey Eurotext, Paris 6. – 2000. – P. 616–618.

36. Structural basis of GLUT 1 inhibition by cytoplasmic ATP / D. M. Blodgett, J. K. De Zutter, K. B. Levine [et al.] // J. Gen. Physiol. – 2007. – **130**, № 2. – P. 157–168.

37. Wiback S. J. Extreme pathway analysis of human red blood cell metabolism / S. J. Wiback, B. O. Palsson // Biophys. J. – 2002. – **83**, № 2. – P. 808–818.

38. Wondrak G. T. Redox-directed cancer therapeutics: molecular mechanisms and opportunities / G. T. Wondrak // Antioxidants and Redox signal. – 2009. – **12**. (Vol.11). – P. 3013–3069.

**Ю. С. Воронкова, Н. И. Штеменко**

*ДНЕПРОПЕТРОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ОЛЕСЯ ГОНЧАРА*

## РЕГУЛЯЦИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА ЭРИТРОЦИТОВ С ПОМОЩЬЮ СОЕДИНЕНИЯ С ЧЕТВЕРТИЧНОЙ СВЯЗЬЮ

### Резюме

Установлено, что при инкубации эритроцитов в среде Фентона у них снижаются уровень глюкозы — на 27–55 %, АТФ — на 25–53 % и гексокиназная активность — на 29–50 %. Влияние кластерного соединения рения приводит к восстановлению уровня глюкозы, АТФ и гексокиназной активности, нормализуя данные показатели. Сделан вывод о том, что соединение рения может непосредственно влиять на энергетический обмен эритроцитов. Предложена схема влияния соединения рения на энергетический обмен эритроцитов.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** эритроцит, активные формы кислорода, глюкоза, АТФ, гексокиназная активность, кластерное соединение рения.

**Yu. S. Voronkova, N. I. Shtemenko**

*OLES HONCHAR DNIPROPETROVSK NATIONAL UNIVERSITY*

## REGULATION OF ERYTHROCYTE ENERGY METABOLISM WITH QUADRUPLE BOND SUBSTANCE

### Summary

It was found that incubation of red blood cells in Fenton medium led to the decreasing of glucose level on 27–55 %, ATP level on 25–53 % and hexokinase activity on 29–50 %. An influence of cluster Rhenium compound made recovery of glucose, ATP and hexokinase activity level that normalized these markers. We concluded that Rhenium compounds can influence on red blood cell energy metabolism. Scheme of Rhenium compounds influence on energy metabolism of red blood cells was proposed.

**KEY WORDS:** erythrocyte, oxygen active forms, glucose, ATP, hexokinase activity, cluster Rhenium compounds.

Отримано 22.04.13

Адреса для листування: Ю. С. Воронкова, пров. Вольний, 3, кв. 122, Дніпропетровськ, 49130, Україна.