

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕТАБОЛИЗМЕ ГЕМОГЛОБИНА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Доронина А.А., Привалова И.Л.

Курский государственный медицинский университет (КГМУ)

Россия, 305041, Курская область, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3

Актуальность. Метаболизм гемоглобина является ключевым процессом, обеспечивающим поддержание нормального кислородного обмена и гомеостаза в организме человека. Нарушения в этом процессе могут приводить к развитию различных патологий. Современные методы исследования позволяют глубже понять механизмы синтеза, распада и регуляции гемоглобина, что открывает новые возможности для диагностики и лечения заболеваний, связанных с его дисфункцией.

Цель – обобщение современных научных данных о метаболизме гемоглобина, при рассмотрении его структуры, функции, синтеза и распада, а также возрастных и гендерных особенностей.

Материалы и методы. Анализ научной литературы, сравнительный анализ, структурирование и синтез информации, логическое изложение.

Результаты. В данной обзорной статье представлен комплексный анализ современных представлений о метаболизме гемоглобина в организме человека. Основные результаты включают систематизацию данных о структуре и функциях гемоглобина, где особое внимание уделено его ключевой роли не только в транспорте кислорода и углекислого газа, но и в поддержании кислотно-щелочного баланса. Подробно рассмотрены процессы синтеза гемоглобина в костном мозге и печени, включая роль железа, витаминов группы В и аскорбиновой кислоты, и механизмы его распада с образованием билирубина. Акцент сделан на возрастных и гендерных особенностях. Особую ценность представляют новые данные о нетрадиционных функциях гемоглобина, включая его участие в синтезе АТФ по MURBURN-модели, механизмы глутатионилирования при метаболическом стрессе и роль мембраносвязанной формы (МСГ) при сердечно-сосудистых и онкологических заболеваниях.

Заключение. Метаболизм гемоглобина представляет собой сложный и жизненно важный процесс, обеспечивающий транспорт кислорода и углекислого газа в организме. Гемоглобин, как основной компонент эритроцитов, играет ключевую роль в поддержании гомеостаза и обеспечении нормального функционирования тканей. При нарушении метаболизма гемоглобина может возникнуть недостаток кислорода в клетках, который очень важен для их жизнедеятельности и функционирования организма в целом. Уровень железа непосредственно влияет на синтез гемоглобина: недостаток этого микроэлемента может привести к анемии, снижению кислородной емкости крови и ухудшению общего состояния здоровья. Поддержание адекватного уровня железа и его гомеостаза необходимо для оптимального функционирования организма, так как железо участвует в формировании гемоглобина. Таким образом, забота о достаточном поступлении железа с пищей и мониторинг его уровней являются важными аспектами поддержания здоровья.

Ключевые слова: гемоглобин, метаболизм гемоглобина, формы гемоглобина, возрастные и гендерные различия уровня гемоглобина, мембраносвязанный гемоглобин, глутатионилирование гемоглобина, MURBURN-модель.

Доронина Анна Александровна – студентка 2 курса лечебного факультета, КГМУ, Курск. ORCID ID: 0009-0005-2911-1403. E-mail: ANNA.DORONINAA@MAIL.RU (автор, ответственный за переписку).

Привалова Ирина Леонидовна – д.б.н., профессор кафедры нормальной физиологии им. А.В. Завьялова, КГМУ, Курск. ORCID ID: 0009-0008-7035-9250. E-mail: IR_PRIV@MAIL.RU.

УДК 612.1

MODERN CONCEPTS OF HEMOGLOBIN METABOLISM IN THE HUMAN BODY

DORONINA A.A., PRIVALOVA I.L.

KURSK STATE MEDICAL UNIVERSITY (KSMU)

305041, 3, K. MARX STREET, KURSK, RUSSIAN FEDERATION

RELEVANCE. HEMOGLOBIN METABOLISM IS A KEY PROCESS THAT ENSURES THE MAINTENANCE OF NORMAL OXYGEN METABOLISM AND HOMEOSTASIS IN THE HUMAN BODY. VIOLATIONS IN THIS PROCESS CAN LEAD TO THE DEVELOPMENT OF VARIOUS PATHOLOGIES. MODERN RESEARCH METHODS ALLOW FOR A DEEPER UNDERSTANDING OF THE MECHANISMS OF HEMOGLOBIN SYNTHESIS, BREAKDOWN AND REGULATION, WHICH OPENS UP NEW POSSIBILITIES FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DISEASES ASSOCIATED WITH ITS DYSFUNCTION.

OBJECTIVE: TO SUMMARIZE MODERN SCIENTIFIC DATA ON HEMOGLOBIN METABOLISM BY CONSIDERING ITS STRUCTURE, FUNCTIONS, SYNTHESIS AND DEGRADATION, AS WELL AS AGE AND GENDER CHARACTERISTICS.

MATERIALS AND METHODS. ANALYSIS OF SCIENTIFIC LITERATURE, COMPARATIVE ANALYSIS, STRUCTURING AND SYNTHESIS OF INFORMATION, LOGICAL PRESENTATION.

RESULTS. THIS REVIEW ARTICLE PRESENTS A COMPREHENSIVE ANALYSIS OF MODERN CONCEPTS OF HEMOGLOBIN METABOLISM IN THE HUMAN BODY. THE MAIN RESULTS INCLUDE THE SYSTEMATIZATION OF DATA ON THE STRUCTURE AND FUNCTIONS OF HEMOGLOBIN, WHERE SPECIAL ATTENTION IS PAID TO ITS KEY ROLE NOT ONLY IN THE TRANSPORT OF OXYGEN AND CARBON DIOXIDE, BUT ALSO IN MAINTAINING ACID-BASE BALANCE. THE PROCESSES OF HEMOGLOBIN SYNTHESIS IN BONE MARROW AND LIVER ARE CONSIDERED IN DETAIL, INCLUDING THE ROLE OF IRON, B VITAMINS AND ASCORBIC ACID, AND THE MECHANISMS OF ITS BREAKDOWN TO FORM BILIRUBIN. THE EMPHASIS IS ON AGE AND GENDER CHARACTERISTICS. OF PARTICULAR VALUE ARE NEW DATA ON THE NON-TRADITIONAL FUNCTIONS OF HEMOGLOBIN, INCLUDING ITS INVOLVEMENT IN THE SYNTHESIS OF ATP ACCORDING TO THE MURBURN MODEL, THE MECHANISMS OF GLUTATHIONYLATION UNDER METABOLIC STRESS, AND THE ROLE OF MEMBRANE-BOUND FORM (MSH) IN CARDIOVASCULAR AND ONCOLOGICAL DISEASES.

CONCLUSION. HEMOGLOBIN METABOLISM IS A COMPLEX AND VITAL PROCESS THAT ENSURES THE TRANSPORT OF OXYGEN AND CARBON DIOXIDE IN THE BODY. HEMOGLOBIN, AS THE MAIN COMPONENT OF RED BLOOD CELLS, PLAYS A KEY ROLE IN MAINTAINING HOMEOSTASIS AND ENSURING THE NORMAL FUNCTIONING OF TISSUES. IF HEMOGLOBIN METABOLISM IS DISRUPTED, THERE MAY BE A LACK OF OXYGEN IN THE CELLS, WHICH IS VERY IMPORTANT FOR THEIR VITAL ACTIVITY AND THE FUNCTIONING OF THE BODY AS A WHOLE. IRON LEVELS DIRECTLY AFFECT THE SYNTHESIS OF HEMOGLOBIN: A LACK OF THIS TRACE ELEMENT CAN LEAD TO ANEMIA, A DECREASE IN BLOOD OXYGEN CAPACITY AND A DETERIORATION IN OVERALL HEALTH. MAINTAINING AN ADEQUATE LEVEL OF IRON AND ITS HOMEOSTASIS IS NECESSARY FOR THE OPTIMAL FUNCTIONING OF THE BODY, SINCE IRON IS INVOLVED IN THE FORMATION OF HEMOGLOBIN. THUS, TAKING CARE OF AN ADEQUATE INTAKE OF IRON FROM FOOD AND MONITORING ITS LEVELS ARE IMPORTANT ASPECTS OF MAINTAINING HEALTH.

KEYWORDS: HEMOGLOBIN, HEMOGLOBIN METABOLISM, HEMOGLOBIN FORMS, AGE AND GENDER DIFFERENCES IN HEMOGLOBIN LEVELS, MEMBRANE-BOUND HEMOGLOBIN, HEMOGLOBIN GLUTATHIONYLATION, MURBURN MODEL.

DORONINA ANNA A. – 2 YEAR STUDENT OF THE FACULTY OF MEDICINE, PROFESSOR OF THE DEPARTMENT OF NOKSMU, KURSK, RUSSIAN FEDERATION. ORCID ID: 0009-0005-2911-1403. E-mail: ANNA.DORONINAA@MAIL.RU (THE AUTHOR RESPONSIBLE FOR THE CORRESPONDENCE).

PRIVALOVA IRINA L. – DOCTOR OF BIOLOGICAL SCIENCES, PROFESSOR OF THE DEPARTMENT OF NORMAL PHYSIOLOGY NAMED AFTER A.V. ZAVYALOV, KSMU, KURSK, RUSSIAN FEDERATION. ORCID ID: 0009-0008-7035-9250. E-MAIL: IR_PRIV@MAIL.RU.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Метаболизм гемоглобина является ключевым процессом, обеспечивающим поддержание нормального кислородного обмена и гомеостаза в организме человека. Нарушения в этом процессе могут приводить к развитию различных патологий, таких как анемии, гемолитические состояния и расстройства кислородной доставки тканям. Современные методы исследования позволяют глубже понять механизмы синтеза, распада и регуляции гемоглобина, что открывает новые возможности для диагностики и лечения заболеваний, связанных с его дисфункцией. Кроме того, изучение метаболизма гемоглобина важно для разработки инновационных подходов в медицине, направленных на улучшение качества жизни пациентов и профилактику осложнений [15].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для составления обзора использовали анализ научной литературы по теме «Современные представления о метаболизме гемоглобина в организме человека», структурирование и синтез информации, логическое изложение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Гемоглобин (от греч. *haima* – кровь и лат. *sphaera* – шар) – это сложный белок из класса хромопротеидов (гемопропротеидов), с четвертичным уровнем пространственной организации, содержащимся в эритроцитах. Состоит из двух структурных частей:

Гем – простетическая группа (небелковая), в основе которой лежит тетрапиррольное производное протопорфирина (Fe²⁺);

Глобин – белок, состоящий из четырех полипептидных цепей и синтезирующийся на рибосомах клетки. Четыре полипептидные цепи – две альфа и две бета, содержащих по 141 и 146 аминокислотных остатков соответственно [3].

Структура гемоглобина напрямую связана с его основными функциями в орга-

низме. Благодаря особенностям строения, этот белок способен эффективно переносить кислород и выполнять другие важные задачи.

Гемоглобин в теле человека выполняет различные функции. Так, Нв обеспечивает насыщение тканей организма кислородом и своевременное удаление углекислого газа из активно метаболизирующих клеток. Гемоглобин является основным компонентом буферной системы крови, который поддерживает кислотно-щелочной баланс в организме, предотвращая алкалоз или ацидоз. Нв выводит из клеток кислые соединения, препятствуя их закислению, а в легких предотвращает защелачивание [15].

Реализация основных функций гемоглобина становится возможной благодаря его способности образовывать различные физиологические соединения. Каждый из этих вариантов гемоглобина играет свою роль в транспорте газов и поддержании гомеостаза:

Гемоглобин A1 – это «зрелый» гемоглобин, он является основным типом в крови взрослых, на его долю приходится до 95-98% общего гемоглобина. Это тетрамер, состоящий из двух α - и двух β -протомеров, причем α -полипептидная цепь заканчивается комбинацией аминокислот валин-лейцин, а β -полипептидная цепь заканчивается комбинацией валин-гистидин-лейцин. Гемоглобин A2 обнаруживается в более низких концентрациях у взрослых и имеет более высокое сродство к кислороду, чем HbA1. Это тетрамер, состоящий из двух α - и двух δ -протомеров [1].

Гемоглобин P, также известный как эмбриональный гемоглобин, имеет более высокое сродство к кислороду, чем HbA1, и синтезируется в раннем эмбриогенезе. Синтезируется еще в раннем эмбриогенезе, в эмбриональном желточном мешке и присутствует в эритроцитах с 4 по 12 недели внутриутробного развития [5].

Гемоглобин F – фетальный гемоглобин, он является основным гемоглобином плода, вырабатывается с 8 недели внутриутробного развития и до рождения, составляет 50-80% общего гемоглобина при рождении. Он представляет собой тетрамер, состоящий из двух α - и двух γ -цепей и начинает синтезироваться через 2 недели после формирования печени плода. В от-

личие от взрослого гемоглобина обладает большим средством к кислороду [4].

Гликозилированный гемоглобин (HbA1C) – концентрация в крови равна 6,0-6,4%, данная молекула отражает состояние углеводного обмена и «показывает» среднее содержание глюкозы в крови за истекшие три месяца [3].

Помимо физиологических типов, в настоящее время известно около 200 патологических вариаций гемоглобина. Наиболее важные патологические типы Hb включают HbS(B), HbC, HbD, HbE, HbG, HbH, HbI, HbJ, HbK, HbL, HbM, HbN, HbO, HbP, HbQ, Hb-BARTS, в дополнение к их потенциальной комбинации [5; 6]. МЕТHb – метгемоглобин – содержит трехвалентный ион железа. Он формируется при действии на Hb оксидов азота и хлоратов. МЕТHb не способен связывать кислород, из-за этого возникает гипоксия тканей. HbCO – карбоксигемоглобин, образующийся при действии на организм угарного газа (CO), а также при отравлении карбонилами металлов: никеля и железа (Ni(CO)₄), (Fe(CO)₅). HbCO постоянно находится в крови в небольшом количестве, но его концентрация может колебаться от условий и образа жизни. HbS – гемоглобин серповидно-клеточной анемии. Серповидно-клеточная анемия – это наследственное заболевание системы крови, для которого характерно нарушение образования нормальных цепей гемоглобина. При этом заболевании эритроциты имеют уд линейную форму, напоминающую серп [14].

Для того чтобы гемоглобин мог выполнять свои многочисленные функции, в организме должен постоянно происходить его синтез. Рассмотрим основные этапы этого процесса.

Гемоглобин синтезируется в костном мозге и печени. Для гепатоцитов Hb необходим для образования цитохрома P450 (фермент необходимый для окисления и обмена стероидов, желчных кислот и ненасыщенных жирных кислот), а при образовании в костном мозге – накапливается в ретикулоцитах.

Синтез небелковой части гемоглобина-гема осуществляется на более поздних стадиях эритропоэза, в момент превращение базофильного нормобласта в полихроматофильный нормобласт. И по мере

созревания эритроцита повышается и содержания железа в нем. Биосинтез гема начинается с поступления сукцинил-SКоА из цикла трикарбоновых кислот к аминокислоте – глицину. Реакция катализируется аминолевулинатсинтазой, с выделением углекислого газа и коэнзимом А. Образуется 5-аминолевуленовая кислота (или же дельта- аминолевуленовая кислота), которая поступает в цитоплазму клетки. Под действием аминолевуленатдегидрогеназы 5-аминолевуленовая кислота дегидрируется с образованием порфиблиногема. Далее процессы синтеза протекают таким образом, что в результате каскада реакций образуется гем.

Затем Гем активирует трансляцию глобина на рибосомах – механизм положительной обратной связи, а по механизму обратной отрицательной связи гем может регулировать собственный синтез, ингибируя образования 5-аминолевулиновой кислоты. После этого Гем соединяется с полипептидными цепями белка глобина и образуется гемоглобин [3].

Однако, для нормального синтеза гемоглобина в организме необходимо железо. Если организм не получает достаточное количество микроэлемента, может развиваться дефицит железа, который в легкой форме проявляется истощением запасов железа, а в тяжелой — железodefицитной анемией.

Существует два вида железа: гемовое и негемовое. Железо, которое поступило в организм вместе с пищевыми продуктами, будет всасываться в тонком кишечнике в кровь. Но для синтеза и усвоения железа важны некоторые витамины и микроэлементы.

Витамин С увеличивает усвоение негемового железа, снижая его до двухвалентной формы (Fe²⁺), что улучшает всасывание. Также он предотвращает окислительный стресс, связанный с железом.

Витамины группы В (В6 и В12) важны для образования красных кровяных клеток и метаболизма железа. Они участвуют в синтезе гемоглобина и поддерживают нормальное функционирование эритроцитов.

Фолиевая кислота необходима для образования новых клеток, включая красные кровяные клетки, что критично при увеличении потребности в железе [11].

Но при этом железо не может находиться в организме в свободном виде, так как токсично для организма и может вызвать окислительный стресс и повреждение клеток. Поэтому существует ряд соединений железа в организме. Трансферрин — это транспортный белок, который переносит железо. Он транспортирует железо, усваиваемое в клетках кишечника, и железо из разрушенных эритроцитов для повторного использования. Ферритин — основная форма хранения железа. Клетки печени, костного мозга и тонкого кишечника синтезируют ферритин, который связывает и хранит железо в форме, не токсичной для организма. Гемоглобин — сложный железосодержащий белок [20].

Как и любой белок организма, гемоглобин после выполнения своих функций подвергается распаду. Распад гемоглобина в основном происходит в селезенке и печени. Окисление гемоглобина происходит в селезенке, после того как старые эритроциты разрушаются макрофагами. После этого гемоглобин будет превращаться в метгемоглобин под действием микросомальной гемоксидазы и НАДФН₂, в результате чего образуется вердоглобин зеленого цвета [10]. Вердоглобин спонтанно распадается на глобин, разорванную систему порфиринового кольца и трехвалентное железо, также имеющее зеленую окраску. Отщепление белка и железа происходит только после разрушения порфиринового кольца, что предотвращает накопление свободных порфиринов и развитие порфирии. После распада порфиринового кольца образуется биливердин, который у человека и животных подвергается восстановлению в билирубин [7]. Билирубин, будучи гидрофобным и токсичным, связывается с альбумином для транспортировки в печень. В печени билирубин связывается с глюкуроновой кислотой, образуя билирубинглюкурониды, которые являются водорастворимыми и менее токсичными. Прямой билирубин выделяется с желчью в тонкий кишечник. В кишечнике он восстанавливается до мезобилиногена, который превращается в стеркобилиноген [4]. Основная часть стеркобилиногена экскретируется с калом, придавая ему желто-коричневый цвет, а небольшое количество выводится с мочой в виде стеркобилина. [7].

Хотя распад гемоглобина ведет к образованию и выведению билирубина с желчью, важно отметить, что не весь гемоглобин полностью утилизируется. Значительная часть его компонентов, таких как железо, повторно используется организмом для синтеза новых эритроцитов и других жизненно важных процессов, что обеспечивает поддержание необходимых запасов железа. После распада гемоглобина часть железа будет находиться в организме в виде трансферрина и ферритина, которые мы рассмотрели с вами выше.

Помимо процессов синтеза и распада, значительное влияние на уровень и функции гемоглобина оказывают возрастные изменения. Рассмотрим, как показатели гемоглобина изменяются в различные периоды жизни и с чем это связано.

Уровень гемоглобина претерпевает значительные изменения на протяжении жизни человека, демонстрируя как возрастную динамику, так и выраженные гендерные различия. Наиболее высокие показатели (135-200 г/л) наблюдаются у новорожденных, что объясняется адаптацией к внеутробной жизни и значительными запасами железа, накопленными во внутриутробном периоде. В первые месяцы жизни происходит физиологическое снижение уровня гемоглобина до 90-95 г/л (физиологическая анемия младенцев), после чего показатели постепенно возрастают, достигая к 18 годам стабильных значений 120-130 г/л [12]. Гендерная дифференциация уровня гемоглобина становится особенно выраженной в пубертатном периоде: у мужчин устанавливаются более высокие значения (130-170 г/л), чем у женщин (120-150 г/л), что обусловлено комплексом факторов, включая стимулирующее действие андрогенов на эритропоэз, регулярные менструальные кровопотери у женщин, а также различия в мышечной массе и соответствующей потребности в кислороде [4, 5]. В пожилом возрасте отмечается постепенное снижение концентрации гемоглобина (в среднем на 10-20 г/л по сравнению с молодым возрастом), связанное с возрастным угнетением функции костного мозга, развитием хронических заболеваний, гормональной перестройкой (особенно выраженной у женщин в постменопаузальном периоде) и ухудшением всасывания железа. При этом ген-

дерные различия сохраняются, хотя и становятся менее выраженными. Важно подчеркнуть, что возрастное снижение уровня гемоглобина требует дифференциальной диагностики с патологическими анемическими состояниями, которые могут развиваться в пожилом возрасте [2, 12].

В последние годы благодаря развитию технологий и совершенствованию методов анализа появились новые данные и направления исследований, существенно расширяющие наши представления о гемоглобине. Рассмотрим наиболее значимые современные достижения в этой области.

В последние годы появились новые данные о роли гемоглобина в адаптации эритроцитов к метаболическому стрессу. Согласно исследованию Зарипова П. И. и др. (2023), одним из ключевых механизмов такой адаптации является глутатионилирование гемоглобина, которое происходит даже без повышения уровня активных форм кислорода. Основной причиной этого процесса служит дефицит глюкозы, приводящий к снижению уровня АТФ в два раза из-за нарушения гликолиза – основного пути энергообеспечения эритроцитов, не имеющих митохондрий. Это, в свою очередь, вызывает падение концентрации глутатиона (GSH) на 42%, что делает белки эритроцитов, включая гемоглобин, более уязвимыми к модификациям. Кроме того, недостаток глюкозы уменьшает количество NADPH, необходимого для восстановления окисленного глутатиона (GSSG), что еще больше усиливает окислительный стресс. В этих условиях глутатионилирование гемоглобина выступает защитным механизмом, предотвращающим необратимые окислительные повреждения. Особое значение имеет модификация в-субъединиц гемоглобина, которая изменяет его сродство к кислороду. В норме этот процесс может улучшать кислородтранспортную функцию в условиях гипоксии, однако при патологиях, таких как сахарный диабет или хронические заболевания почек, избыточное глутатионилирование может нарушать работу эритроцитов. Таким образом, глутатионилирование гемоглобина представляет собой важный механизм клеточной адаптации, расширяющий наше понимание физиологических и патологических

изменений в эритроцитах [9].

Исследование PARASHAR A. ET AL. (2021) предполагает, что гемоглобин может катализировать синтез АТФ в эритроцитах. В рамках MURBURN MODEL предложено, что гемоглобин действует как фермент, использующий диффундирующие активные формы кислорода для генерации АТФ. Эритроциты зависят от гликолиза для получения энергии, однако, по расчетам, субстратное фосфорилирование в гликолизе не способно объяснить высокие внутриклеточные концентрации АТФ. В исследовании предложен альтернативный механизм, при котором гемоглобин связывает АДФ в своем активном центре, создавая условия для фосфорилирования, а образование супероксидов в центре гема приводит к переносу электронов и генерации диффундирующих активных форм кислорода, которые участвуют в реакциях фосфорилирования и способствуют образованию АТФ непосредственно вблизи молекулы гемоглобина. При серповидно-клеточной анемии и талассемиях измененная структура гемоглобина может снижать эффективность этого пути синтеза АТФ, что приводит к метаболическим нарушениям [17].

В продолжение рассмотрения современных аспектов функционирования гемоглобина следует особое внимание уделить его мембраносвязанной форме (МСГ), которая играет принципиально важную роль как в нормальной физиологии эритроцитов, так и при различных патологических состояниях. Мембраносвязанный гемоглобин представляет собой особую форму этого белка, способную обратимо или необратимо связываться с мембраной эритроцита, преимущественно через интегральный белок полосы 3 (BAND 3). Этот белок выполняет не только транспортные функции, но и выступает ключевым регулятором гликолиза, что подчеркивает комплексную роль МСГ в клеточном метаболизме. В физиологических условиях обратимое связывание гемоглобина с мембраной служит важным механизмом адаптации к гипоксии: при увеличении концентрации дезоксигемоглобина происходит диссоциация N-концевого домена белка полосы 3 и связанных с ним гликолитических ферментов, что приводит к их активации и усиленно-

му синтезу АТФ. Однако при различных патологических состояниях, включая артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, хроническую обструктивную болезнь легких, анемию беременных и онкологические заболевания, наблюдается необратимое связывание гемоглобина с мембраной, что сопровождается серьезными метаболическими нарушениями. В таких случаях повышенный уровень МСГ ассоциирован с нарушением углеводного обмена, развитием окислительного стресса, дестабилизацией мембран эритроцитов и активацией процессов клеточного старения, что делает этот показатель потенциально важным диагностическим маркером [8].

ВЫВОДЫ

Гемоглобин представляет собой уникальный и жизненно важный белок, выполняющий множество функций в организме человека. Его сложная структура, состоящая из гема и глобина, обеспечивает не только транспорт кислорода и углекислого газа, но и участие в поддержании кислотно-щелочного баланса, регуляции сосудистого тонуса и клеточного энергообмена. Современные исследования значительно расширили наши представления о метаболизме гемоглобина, выявив новые аспекты его функционирования, такие как участие в синтезе АТФ по MURBURN-модели, механизмы глутатионилирования при метаболическом стрессе и роль мембраносвязанной формы в патологических процессах. Особое значение имеют возрастные и гендерные особенности уровня гемоглобина, которые необходимо учитывать при диагностике и лечении различных состояний. Процессы синтеза и распада гемоглобина тесно связаны с обменом железа, что подчеркивает важность поддержания его нормального уровня для профилактики железодефицитных состояний. Новые данные о нетрадиционных функциях гемоглобина открывают перспективы для разработки инновационных подходов в диагностике и терапии заболеваний, связанных с его дисфункцией. Таким образом, дальнейшее изучение метаболизма гемоглобина остается актуальной задачей современной медицины и биохимии, имеющей важное значение для

понимания механизмов поддержания гомеостаза и разработки новых методов коррекции его нарушений.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют отсутствие конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРОВ

Доронина А.А. – сбор и интерпретация данных, подготовка чернового варианта работы;

Привалова И.Л. – руководство и окончательное редактирование текста научно-исследовательской работы.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрашева М.В., Андреева А.И., Виноградова О.Е., Викторович Н.Н. Эритроцитарный гемоглобин: виды, значения, альтернативные и дополнительные функции. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2021;(7):7-11. EDN EFWDXH.
2. Акбарходжаева, Х. Н., Нуруллаева, Б. З., Саидова, М. Д., Абдухакимова, Э.А. Гемоглобин человека. *ORIENSS*. 2023. №5.
3. Биохимический взгляд на молекулу гемоглобина. *Модернизация науки и образования: современные реалии, пути совершенствования: материалы XXXIV Всероссийской научно-практической конференции (15 июля 2021г.)*. – Ростов-на-Дону: изд-во Южного университета ИУБиП, 2021. - С.65.
4. Гоголева А.Л., Карасева М.О., Котова М.О., Гмызин М.С. Гемоглобины человека, их значение в медицине и иммунобиохимическая характеристика. *Новости науки*. 2023;(1):9-12. EDN HAUCDJ.
5. Зарипов П.И., Кулешова Ю.Д., Полуэктов Ю.М. Метаболический стресс эритроцитов индуцирует глутатионилирование гемоглобина. *Молекулярная биология*. 2023;57(6):1188-1198. EDN SMPPEE.
6. Муравлева Л.Е., Молотов-Лучанский В.

- Б., Ключев Д.А. Мембраносвязанный гемоглобин в норме и при патологических состояниях. *Медицина и экология*. 2020;1(94):58-63. EDN CUPOCT.
7. Нуруллаева Б.З., Саидова М.Д., Абдухалимова Э.А. Гемоглобин человека. *ORIENTAL RENAISSANCE*. 2023;3(5):45-52. ISSN 2181-1784.
8. Омельчук Н.Н., Кузнецова М.Н. Обмен гема и железа в норме и при патологии. Москва: РУДН; 2021. 99 с. EDN EIHREA.
9. Слатинская О.В., Лунева О.Г., Деев Л.И. Исследование конформации гемоглобина в эритроците при изменении парциального давления кислорода. *Биофизика*. 2021;66(5):937-944. EDN JKCSHC.
10. Стрельникова С. А., Морозова А. Е., Попова Л. И. Распад гемоглобина и образование желчных пигментов. *Современные научные подходы в фундаментальных и прикладных исследованиях: Сборник статей всероссийской (национальной) научной конференции, Санкт-Петербург, 17 ноября 2023 года*. Санкт-Петербург: Гуманитарный национальный исследовательский институт НАЦРАЗВИТИЕ, 2023. С. 24-27. EDN AUDYAQ.
11. Саргсян А.М., Роль железа в организме человека. Железодефицитная анемия. *FORCIPE*. 2021. Т. 4, № 51. С. 509. EDN ASYDVP.
12. Тарабанова М.А. Изменение уровня гемоглобина у подростков. *В мире научных открытий*. 2023;783-787. EDN BNWOIE.
13. Хусаинов А.Э., Зулькарнаев Т.Р., Поварго Е.А. Влияние физической активности на морфологические показатели крови студентов медицинского вуза. *Медицина труда и экологии человека*. 2023;1(33):68-77. EDN JXPKRF.
14. AHMED M.H., GHATGE M.S., SAFO M.K. HEMOGLOBIN: STRUCTURE, FUNCTION AND ALLOSTERY. *BIOCHEMISTRY*. 2020;59(24):2257-2263.
15. EREMINA Y.O., MAGALHÃES C. RETICULOCYTE HEMOGLOBIN CONTENT: 2020 UPDATE. *I.P. PAVLOV RUSSIAN MEDICAL BIOLOGICAL HERALD*. 2020;28(4):605-612. EDN KBWB YP.
16. KRISWANTO E.S., SUNARDI J, SARI I., SUHARJANA F. EFFECT OF PHYSICAL ACTIVITY AND HEMOGLOBIN LEVELS ON CARDIORESPIRATION. *HUMAN SPORT MEDICINE*. 2021;21(4):49-56. EDN MPRLOX.
17. MSOKAR S., DAVYDOV R.V., MAZING M.S. NEW OPPORTUNITIES FOR STUDYING THE OXYGEN SATURATION OF BLOOD HEMOGLOBIN IN CAPILLARIES AND TISSUES. *SAINT-PETERSBURG STATE POLYTECHNICAL UNIVERSITY JOURNAL. PHYSICS AND MATHEMATICS*. 2023;16(S3.2):328-332. EDN TMJNJZ.
18. PARASHAR A., JACOB V.D., GIDEON D. A., MANOJ K. M. HEMOGLOBIN CATALYZES ATP-SYNTHESIS IN HUMAN ERYTHROCYTES: A MURBURN MODEL. *JOURNAL OF BIOMOLECULAR STRUCTURE AND DYNAMICS*. 2021. EDN PLR VSB.
19. SAFAROVA M.L., AXMATOVA M.J., MUKHAMEDOVA S.N. THE ROLE OF IRON IN THE HUMAN ORGANISM. *SCIENCE AND INNOVATION*. 2024;3(4-4):344-346. EDN KKWDMM.