

СЕРОВОДОРОД И СИСТЕМА КРОВИ**Тихомирова И. А.**

*Ярославский государственный педагогический университет
имени К. Д. Ушинского
Ярославль, Россия*

Введение. Сероводород относительно недавно отнесен к классу газомедиаторов – малых газовых молекул, выполняющих широкий спектр регуляторных функций. Сероводород участвует в процессах энергетического метаболизма, модификации белков, трансдукции сигнала и многих жизненно важных клеточных процессах практически во всех тканях и органах в организме человека [1]. В сердечно-сосудистой системе известны кардио- и вазопротекторные эффекты этого газомедиатора, показано его участие в регуляции сосудистого тонуса и артериального давления, процессе ангиогенеза и в патогенезе атеросклероза [2]. О влиянии сероводорода на функциональные свойства циркулирующей по сосудистой системе крови известно не так много, опубликованные данные зачастую противоречивы.

Все три сероводород-продуцирующих энзима (CBS, CSE и 3 MST) в активной форме присутствуют в эндотелии, в гладких миоцитах сосудистой стенки и в иммунных клетках (нейтрофилах, макрофагах, базофилах, эозинофилах, Т- и В-лимфоцитах). Есть сведения, что эритроциты человека могут генерировать эту газовую молекулу неэнзиматическим путем из неорганических полисульфидов или элементарной серы [2]. Таким образом, широкий спектр вариантов продукции сероводорода способен обеспечить достаточную биодоступность этого газомедиатора в системе крови.

Сероводород и свертывающая система крови. В опубликованных результатах экспериментальных исследований по влиянию сероводорода на агрегацию и адгезию тромбоцитов отмечаются противоречивые данные, одни источники указывают на ингибирующий эффект или отсутствие влияния, другие – на проагрегантный [3, 4]. По результатам наших исследований *in vitro* донор сероводорода NaHS усиливал агрегацию тромбоцитов у лиц с сердечно-сосудистой патологией, но в присутствии донора NO (нитропруссид натрия) этот эффект практически нивелировался (неопубликованные данные). Синергизм и взаимовлияние газомедиаторов хорошо известны, в случае нарушения баланса этих сигнальных молекул, их физиологические эффекты могут искажаться. Например, в случае злокачественных новообразований, для которых характерна повышенная продукция сероводорода и снижение биодоступности NO в результате его повышенного расхода в иммунных реакциях, проагрегантный эффект сероводорода может усилить и без того повышенную склонность к тромбообразованию, обусловленную особенностями злокачественного роста. Опубликованные данные свидетельствуют и о

выраженном эффекте сероводорода на скорость полимеризационного этапа свертывания крови и процесс фибринолиза. Механизмы влияния H_2S на активацию, адгезию и агрегацию тромбоцитов и на коагуляционный потенциал крови изучены недостаточно.

Влияние сероводорода на функциональные свойства эритроцитов. Известно, что, как и все газомедиаторы, сероводород способен соединяться с гемоглобином эритроцитов, и играет определенную роль в модификации сродства гемоглобина к кислороду, посредством различных механизмов, таких как образование сульфгемоглобина, модулирование внутриэритроцитарной системы, L-аргинин-NO системы, а также опосредовано через системные механизмы формирования функциональных свойств гемоглобина [5]. Оказывать влияние на кислородтранспортную функцию крови сероводород способен и посредством модификации ее реологических свойств. Микрореологические свойства эритроцитов, которые во многом определяют текучие свойства цельной крови и ее способность к эффективному транспорту кислорода, могут быть модифицированы в присутствии этого газотрансммиттера. Так, было показано, что донор H_2S как на агрегацию эритроцитов, так и на их деформируемость, степень выраженности эффекта зависела от «возраста» эритроцитов – наибольшую чувствительность к воздействию этого газомедиатора продемонстрировали старые клетки [6].

Выводы. Таким образом, возможности сероводорода как регуляторной молекулы в системе крови разнообразны и имеющиеся на сегодняшний день данные подтверждают его участие в поддержании функциональных свойств крови как посредством модификации клеточных компонентов крови, так и путем влияния на плазменную составляющую.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект № 25-15-00172).

ЛИТЕРАТУРА

1. Yang, G. H_2S as a potential defense against COVID-19? / G. Yang // Am J Physiol Cell Physiol. – 2020. – Vol. 319, № 2. – P. 244-249.
2. Тихомирова, И. А. Сероводород как сигнальная молекула в сердечно-сосудистой системе / И. А. Тихомирова, Е. П. Петроченко, А. С. Петроченко // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2021. – Т. 20, № 1. – С. 5-16.
3. Truss, N. J. Gasotransmitters and platelets / N. J. Truss, T. D. Warner // Pharmacology & Therapeutics. – 2011. – Vol. 132, № 2. – P.196-203.
4. Hydrogen sulfide inhibits human platelet aggregation / G. Zagli, R. Patacchini, M. Trevisani [et al.] // Eur J Pharmacol. – 2007. – Vol. 559, № 1. – P. 65-68. doi: 10.1016/j.ejphar.2006.12.011.
5. Зинчук, В. В. Кислородтранспортная функция крови и газотрансммиттер сероводород / В. В. Зинчук // Успехи физиологических наук. – 2021. – Т. 52, № 3. – С. 41-55.
6. Cellular models of erythrocytes for studying the effect of gasotransmitters on their microrheology / A. V. Muravyov, I. Tikhomirova, P. V. Avdonin, S. V. Bulaeva // Journal of Cellular Biotechnology. – 2019. – № 5. – P. 3-10.