

127 JUN 1989



**BINDING PROPERTIES OF SPECTRIN TO THALASSEMIC
RED CELL MEMBRANES**

ARANYA KITTICALAYAWONG

A THESIS SUBMITTED IN PARTIAL FULFILLMENT OF
THE REQUIREMENTS FOR THE DEGREE OF
MASTER OF SCIENCE
(BIOCHEMISTRY)

IN

FACULTY OF GRADUATE STUDIES

MAHIDOL UNIVERSITY

อธินันทนาการ

ชาน

บัณฑิตวิทยาลัย . ศ. ๑๓๖๓

1989

Copyright by Mahidol University

14675

ชื่อวิทยานิพนธ์ การศึกษาการยึดเกาะของโพรตีนสเปคตรินบนเม็ดเลือดแดงในโรคธาลัสซีเมีย
 ผู้วิจัย อรุณา กิตติกัลยาวงศ์
 ปรึกษา วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต (ชีวเคมี)
 คณะกรรมการควบคุมวิทยานิพนธ์

ประพนธ์ วิไลรัตน์ Ph.D.

ยงยุทธ ยุทธวงศ์ D. Phil.

อานนท์ บุญยะรัตเวช Ph.D.

ประพิณ วิไลรัตน์ Ph.D.

วันที่สำเร็จการศึกษา 11 กรกฎาคม พ.ศ. 2532

บทคัดย่อ

ได้ทำการศึกษาเปรียบเทียบเพื่อดูสภาพของโพรตีนแอนโครินที่อยู่บนเม็ดเลือดแดงของคนไข้โรคธาลัสซีเมียกับคนปกติ โดยทำการศึกษาการยึดเกาะของโพรตีนสเปคตรินบนแอนโครินที่อยู่บนเม็ดเลือดแดง โดยเตรียมเม็ดเลือดแดงให้เป็น vesicles ที่ได้สกัดเอาโพรตีนสเปคตรินออกไปแล้ว ผลการทดลองแสดงให้เห็นว่าเม็ดเลือดแดงของคนไข้โรคธาลัสซีเมียสามารถถูกเตรียมให้เป็น vesicles ที่ไม่มีโพรตีนสเปคตรินได้เหมือนกับเม็ดเลือดแดงของคนปกติ ทั้งนี้ศึกษาโดยการใช้ marker enzyme assays และ sodium dodecyl sulfate polyacrylamide gel electrophoresis (SDS-PAGE) จากการศึกษา vesicles ที่เตรียมจากเม็ดเลือดแดงของคนไข้ธาลัสซีเมียชนิด Hb H, Hb H/CS และ beta - thal/Hb E อย่างละ 3 รายนั้น พบว่า vesicles เหล่านี้สามารถให้สเปคตรินมายึดเกาะได้ในปริมาณ และด้วยค่าคงที่ของการยึดเกาะไม่แตกต่างจากค่าปกติ การทดลองนี้แสดงให้เห็นว่า โพรตีนแอนโครินในเม็ดเลือดแดงของคนไข้ธาลัสซีเมีย ไม่มีการเปลี่ยนแปลง ในส่วนที่ทำหน้าที่เป็นที่ยึดเกาะของโพรตีนสเปคตริน

Thesis title: Binding properties of spectrin to thalassemic red blood cell membranes

Name: Aranya Kittikalayawong

Degree: Master of Science (Biochemistry)

Thesis Supervisory Committee:

Prapon Wilairat, Ph.D.

Yongyuth Yuthavong, D.Phil.

Ahnond Bunyaratvej, Ph.D.

Prapin Wilairat, Ph.D.

Date of Graduation: 11 July B.E. 2532 (1989)

ABSTRACT

The underlying cause of pathology in thalassemia is the premature destruction of erythrocytes both in the bone marrow and the reticuloendothelial (RE) system. This is believed to result from oxidative stress caused by excess globin chains lying at the cytosolic face of the membrane.

Binding study of normal spectrin to spectrin-depleted red cell vesicles was performed to investigate the properties of red cell membrane in a group of 3 patients with Hb H disease, Hb H in conjunction with Hb Constant Spring and beta-thalassemia / Hb E disease, together with 6 control normal subjects. Thalassemic red cells had the same ability to form vesicles as control and the protein compositions as analyzed on sodium dodecyl-sulfate polyacrylamide gel electrophoresis were also similar. Normal red cell vesicles showed a binding capacity of 96 ± 10 ug/mg membrane

protein with an affinity of $6.0 \pm 2.0 \mu\text{g/ml}$ or $12.9 \pm 4.4 \text{ nM}$. No differences in these parameters were detected between the thalassemia cells and control.

It is concluded that specific binding site of ankyrin for spectrin in thalassemic red cell has not been affected by the presence of excess chains.

