

на примере одного из ключевых ферментов гликолиза, лактатдегидрогеназы.

Цель исследования: Определить активность лактатдегидрогеназы в митохондриях печени у крыс на 3 сутки после холодовой травмы.

Материал и методы: Эксперименты были проведены на 25 белых линейных крысах линии Вистар массой 160-180 г. Под эфирным наркозом животным эпилирована задняя лапа до тазобедренного сустава, затем контактным путем нанесена холодовая травма с помощью сухого льда (твердой углекислоты с температурой -63°C) циркулярно до границы верхней трети бедра. На 3 сутки подострого эксперимента животные забивались путем декапитации. Митохондрии получали путем дифференциального центрифугирования в градиенте плотности сахарозы (Финдлей, Эванз, 1990). Активность лактатдегидрогеназы определяли по Кочетову (1980). Концентрацию белка определяли по методу Лоури в модификации (Dawson et al., 1984). Результаты исследований обрабатывали с использованием t-критерия Стьюдента с помощью программы BIOSTAT (Гланц, 1998).

Результаты: Полученные результаты показали, что при холодовой травме происходит достоверное увеличение активности лактатдегидрогеназы в прямой реакции в 2 раза. Активность ЛДГпр крыс с обморожением составила $100,95 \pm 2,32$ нмоль НАДН/мин*мг белка, активность ЛДГ пр интактных крыс равна $58,62 \pm 2,41$. При этом под воздействием холодовой травмы не наблюдалось достоверного увеличения активности лактатдегидрогеназы в обратной реакции. Активность ЛДГобр крыс с обморожением равна $304,72 \pm 23,34$ нмоль НАДН/мин*мг белка, активность ЛДГ в обратной реакции интактных крыс - соответственно $238,07 \pm 12,08$ нмоль НАДН/мин*мг белка. Достоверное увеличение активности лактатдегидрогеназы в прямой реакции, при незначительном увеличении активности ЛДГ в обратной реакции приводит к увеличению количества пировиноградной кислоты, что свидетельствует об ингибировании процессов анаэробного гликолиза. Активированнию прямой лактатдегидрогеназной реакции способствует сдвиг соотношения окисленных и восстановленных форм НАД в сторону преобладания первых.

Заключение: Таким образом, изменение активности лактатдегидрогеназы митохондрий печени под воздействием холодового фактора может привести к нарушению течения гликолиза и многих сопряженных с ним реакций обмена веществ.

МЕХАНИЗМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ Mg²⁺ С АЛЬДЕГИДДЕГИДРОЕНАЗОЙ ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА

Соловьева А.Г.
НИИ травматологии и ортопедии
Нижний Новгород, Россия

Из литературы известно о воздействии ионов Mg²⁺ на активность изоферментов альдегиддегидрогеназы (АлДГ) (КФ 1.2.1.3.) печени (Vallari R.C., Pietruszko R., 1984). Нами показано, что магний активирует альдегиддегидрогеназу эритроцитов при термической травме, что является актуальным, поскольку ожоги занимают одно из центральных мест в травматологии и ортопедии (Соловьева, 2007).

Целью данной работы было определить механизм взаимодействия Mg²⁺ с альдегиддегидрогеназой эритроцитов человека.

Кровь для исследования брали из локтевой вены с 4%-ым раствором цитрата натрия (соотношение 9:1). Эритроциты осаждали центрифугированием при 800г в течение 10 мин. Плазму и лейкоциты удаляли. Эритроциты четырежды промывали 5-кратным объемом 0,15 M NaCl с 10мM триплекс-НСl (рН 7,4).

Для исследований использовали гемолизат эритроцитов в дистиллированной воде в соотношении 1:40. Активность альдегиддегидрогеназы определяли по методу Б.М. Кершенгольц, Е.В. Серкиной (1981). Концентрацию белка определяли по методу Лоури в модификации (Dawson et al., 1984). В условиях *in vitro* изучали влияние MgCl₂ на активность АлДГ эритроцитов. 1,7 % MgCl₂ вносили непосредственно в среду для определения активности АлДГ (0,1 мл на пробу объемом 3 мл). Универсальный ингибитор активности альдегиддегидрогеназы тетурам в условиях *in vitro* также вносили непосредственно в среду для определения активности АлДГ (0,1 мл на пробу объемом 3 мл). Результаты исследований обрабатывали с использованием t-критерия Стьюдента на персональном компьютере с помощью программы BIOSTAT (Гланц, 1998).

По полученным результатам активность АлДГ в гемолизате эритроцитов человека составила $343,65 \pm 12,56$ нмоль НАДН/мин*мг белка. Добавление магния в инкубационную среду привело к достоверному увеличению активности альдегиддегидрогеназы эритроцитов в 1,4 раза. Активность АлДГ при этом составила $475,53 \pm 22,61$ нмоль НАДН/мин*мг белка. Для выяснения возможного механизма действия Mg²⁺ на активность АлДГ проведены опыты с тетурамом, ингибитором АлДГ. В наших опытах тетурам достоверно снизил активность АлДГ в 1,4 раза. Активность АлДГ в присутствии тетурама составила $242,68 \pm 10,98$ нмоль НАДН/мин*мг белка. Тетурам, как полагают некоторые авторы (Кораблев и др., 1981; Божко, Хоменко, 1988; Волошин и др., 1991), блокирует сульфидиль-

ные группы ферментов. Как известно, активный центр АлДГ содержит 2 сульфогидрильные группы, с которыми может связываться альдегид с образованием тиополуацеталей (Метаболические..., 1988).

Добавление в инкубационную среду $MgCl_2$ после предварительной тридцати минутной преинкубации гемолизата эритроцитов с тетурамом вызвало достоверное увеличение активности альдегиддегидрогеназы в 2 раза, и активность АлДГ составила $698,36 \pm 24,54$ нмоль НАДН/мин*мг белка. Так как известно, что тетурам связывается в активном центре ферmenta, то добавление магния в реакционную среду после инкубации эритроцитов с тетурамом вызывает увеличение активности АлДГ возможно путем изменения конформационного состояния альдегиддегидрогеназы так, что активные центры становятся доступными для субстрата альдегиддегидрогеназы.

Добавление в инкубационную среду тетурама после предварительной 30 минутной преинкубации гемолизата эритроцитов с магнием также вызвало достоверное увеличение активности АлДГ в 1,6 раз, активность альдегиддегидрогеназы составила $556,19 \pm 22,32$ нмоль НАДН/мин*мг белка.

Таким образом, ионы Mg^{2+} вероятно являются аллостерическим активатором альдегиддегидрогеназы. Тогда можно полагать, что активность АлДГ повышается путем изменения конформации белковой молекулы ферmenta, индуцируемого связыванием магния в аллостерических центрах, пространственно удаленных от активных центров. Изменение конформации молекулы ферmenta влечет за собой изменение и каталитических характеристик активных центров альдегиддегидрогеназы.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА НА МОЗГОВОЙ КРОВОТОК ОПЕРАТОРОВ ТЕЛЕФОННЫХ СТАНЦИЙ

Тебенова К.С.

Карагандинский государственный университет
им. Е.А. Букетова
Караганда, Казахстан

Операторская деятельность на телефонных станциях (ТС) сопряжена широким использованием в трудовом процессе видеодисплейных терминалов (ВДТ). По своему влиянию на организм телефонистов она мало отличается от многих традиционных форм нервно-напряженной работы [1, 2]. Труд операторов характеризуется как работа с преимущественным характером информационного компонента, что может явиться причиной различных заболеваний и хронического производственного стресса [3]. Данный аспект обусловил изучение влияния работы с ВДТ на состояние мозгового кровотока у женщин-

телефонисток справочно-информационных служб связи АО «Казахтелеком» г. Караганды.

В результате исследования было выявлено, что сниженный кровоток в бассейне внутренних сонных артерий встречался у 42-44% осмотренных операторов связи, против 19-28% лиц контрольной группы. Число лиц со сниженным кровотоком в вертебробазилярном отделе составляло среди операторов основную часть (70-78%). Число лиц с нормальным тонусом крупных артерий среди операторов связи составил половину обследованных (52-63%). Значения тонуса средних и мелких артерий у лиц основной группы была заметно ниже, чем у лиц контрольной группы в обоих анализируемых бассейнах ($p<0,001$). При этом, число лиц с повышенным тонусом артерий среднего калибра было большим в основной группе (32-54% обследованных), а в контрольной группе - меньшим, лишь у 14-22%.

Время восходящей части реоволны (Альфа), отражающее период полного раскрытия сосуда, у операторов связи превышало значения нормы на 0,11-0,12 с. При этом, тонус сосудов среднего и мелкого калибра был заметно выше возрастных норм и у операторов связи (в 2-2,5 раза) и у лиц контрольной группы (в 1,5-2,0 раза). Число лиц с повышенными значениями показателя Альфа 2 в бассейне внутренних сонных артерий среди лиц основной группы достигало 97-98%, в вертебробазилярном отделе достигало 93,2%. Подобное повышение сосудистого тонуса объясняется преобладанием сосудо-суживающих механизмов в сложной системе регуляции мозгового кровообращения.

Повышенные значения дикротического индекса (ДИК) регистрировались у 76% обследованных. Установлено, что кровообращение в вертебробазилярном бассейне (по значениям ДИК) характеризовалось как повышенное у 85% операторов и 75% лиц контрольной группы.

Как показывает анализ проведенных исследований, отмечалось превышение периферического давления в сосудистом русле мозга операторов связи, и оно было более выраженным в бассейне сонных артерий (на 4,3-6,4%), что определяло более заметную разницу между сравниваемыми группами ($p<0,001$). Число лиц с повышенными значениями сопротивления достигало среди обследованных лиц 64% и 76%, соответственно. Среди операторов лица со сниженными параметрами реографического индекса встречались значительно чаще, а выявленное ослабление кровообращения в позвоночных артериях, вероятно, являлось следствием длительного напряжения мышц шейного отдела позвоночника при фиксированной рабочей позе.

Эластичность сосудистой стенки («Альфа») у операторов связи была ниже, чем у лиц контрольной группы и ниже возрастных нормативов ($p<0,05-0,001$). Тонические свойства стенки сосудов среднего и мелкого калибра были выше