

## ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ НИТРИТА НАТРИЯ НА МЕМБРАНОСВЯЗАННЫЕ ФЕРМЕНТЫ ЭРИТРОЦИТОВ

Джафарова С.А.<sup>1</sup>, Джафар Н.А.<sup>2</sup>, Оруджова А.Я.<sup>1</sup>, Мамедзаде Ч.С.<sup>1</sup>, Умудлу У.Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Институт Биофизики НАН Азербайджана, Баку, Азербайджан,

<sup>2</sup>Клиника MediClub, Баку, Азербайджан

Источниками гипоксии на клеточном уровне, являющейся причиной и следствием ряда критических состояний, могут быть случаи острой и хронической нитритной интоксикации, приводящие к метгемоглобинемии в эритроцитах и окислению гема [1, 2]. Нитритная интоксикация может иметь значительный мембранотоксический эффект, влияющий на мембраносвязанные белки ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-аза, лактатдегидрогеназа (ЛДГ)). С этой целью были изучены изменения функциональной активности эритроцитарных ЛДГ,  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-азы под влиянием окислительного стресса, вызванного токсическими дозами нитрита натрия.

В исследованиях проанализированы окислительные процессы, индуцируемые различными дозами нитрита натрия ( $\text{NaNO}_2$ ) (нетоксичный 0,07; субтоксичный 0,70; токсичный 7,00 мМ) в изолированных мембранах эритроцитов доноров ( $n = 15$ ). Результаты показывают, что действие нетоксичных доз  $\text{NaNO}_2$  (0,07 мМ) приводило к некоторому снижению уровня малонового диальдегида (МДА), субтоксических (0,7 мМ) доз  $\text{NaNO}_2$  к увеличению количество МДА в 1,2 раза, токсическая доза  $\text{NaNO}_2$  (7,0 мМ) значительно увеличивала (в 2 раза) накопление продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), соответственно по сравнению с контролем. Под влиянием интенсификация процессов ПОЛ, при субтоксических (0,7 мМ) и токсических (7,0 мМ) дозах  $\text{NaNO}_2$  наблюдалось снижение активности фермента ЛДГ в 1,1 и 1,3 раза, соответственно по сравнению с контролем. Было отмечено при низких концентрациях нитрита (из-за некоторой щелочности растворов нитрита натрия) слабое повышение активности фермента  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-азы (нетоксичные дозы) и значительное снижение активности при увеличении концентрации (субтоксические (1,2 раза) и токсические (в 3,0 раза) дозы).

На основании полученных результатов можно сказать, что токсические дозы нитрита оказывают заметное влияние на мембранные белки –  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-азы и ЛДГ, снижая их активность. Это снижение возможно за счет окисления аннулярных липидов в результате интенсификации ПОЛ, нарушающего функциональную целостность и структуру мембранных белков. Изменение активности ЛДГ и  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-азы в эритроцитах при усилении ПОЛ мембран под влиянием токсических факторов (7,00 мМ  $\text{NaNO}_2$ ) может влиять на деформационную способность и стабильность эритроцитов.

### Библиографические ссылки

1. Цой Е.М., Коваленко Р.И., Кузьмин Д.А. Сравнительно-физиологическое исследование участия лейкоцитов в инициации перекисного окисления липидов при нитритной интоксикации у крыс и ондатр. Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 2008, т. 44, № 4, с.403-408.
2. Голубева Е.К., Назаров С.Б. Влияние острой нитритной интоксикации на эритроциты в раннем постнатальном онтогенезе у крыс. Вестник новых медицинских технологий 2011, т. XVIII, № 1, С. 93-95