

ВЛИЯНИЕ АЛИФАТИЧЕСКИХ СПИРТОВ НА АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ПЕЧЕНИ КРЫС

Гулис А.И., Субботина М.А.,

студентки 4 курса ВГУ имени П.М. Машерова, г. Витебск, Республика Беларусь

Научный руководитель – Пинчук П.Ю., преподаватель

Ключевые слова. Алифатические спирты, дозозависимый эффект, спиртовой стресс, биохимический маркер.

Keywords. Aliphatic alcohols, dose-dependent effect, alcohol-induced stress, biochemical marker.

Алифатические спирты (этанол, изопропанол, бутанол) находят широкое применение в различных отраслях промышленности и в быту, что обуславливает риск их воздействия на организм человека и животных [1, 2]. Печень является основным органом детоксикации, особенно уязвима к действию ксенобиотиков, включая спирты. Попадая в гепатоциты, алифатические спирты способны вызывать метаболический стресс, нарушая работу ключевых ферментов энергетического обмена [3]. Одним из центральных ферментов гликолиза и анаэробного глюконеогенеза является лактатдегидрогеназа (ЛДГ), катализирующая обратимое восстановление пирувата в лактат с одновременным окислением NADH. Активность ЛДГ критически важна для поддержания клеточного редокс-статуса (баланса NAD^+/NADH) и энергетического гомеостаза, особенно в условиях стресса [4]. В то время как влияние этанола на метаболизм печени изучено относительно хорошо, данные о сравнительной токсичности спиртов с разной длиной углеводородной цепи (разной гидрофобности) остаются фрагментарными.

Цель работы – изучить влияние алифатических спиртов на активность ЛДГ печени крыс для определения дозозависимых эффектов спиртового воздействия и оценки изменений ключевых биохимических маркеров метаболического стресса.

Материал и методы. Для эксперимента использовали 56 беспородных самцов крыс массой 180-220 г, которые были разделены на семь групп по 8 особей в каждой: контрольная – 1 группа и шесть опытных групп, подвергавшихся однократному воздействию: этанола 10,0 % – 2 группа, этанола 20,0 % – 3 группа, изопропилового спирта 2,5 % – 4 группа, изопропилового спирта 5,0 % – 5 группа, бутанола 1,0 % – 6 группа, и бутанола 2,5 % – 7 группа. Спиртовые растворы вводили перорально через зонд в объеме 0,5 см³ на одну особь.

Спустя 3 часа после перорального введения спиртов крыс декапитировали под глубоким эфирным наркозом и немедленно извлекали печень. Для биохимического анализа ткань гомогенизировали в 10 объемах охлажденного фосфатного буфера (0,1 М, pH 7,4) с добавлением 1 мМ DTT и 1 мМ ЭДТА. Активность ЛДГ определяли фотометрическим методом. Для каждого образца вычисляли среднее значение и стандартное отклонение.

Статистическую обработку данных проводили в программе GraphPad Prism 10.5. Различия между группами оценивали с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA), а для выявления значимых различий между конкретными группами применяли пост-хок тест Тьюки при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования было установлено, что однократное пероральное введение алифатических спиртов приводит к статистически значимому снижению активности лактатдегидрогеназы в супернатанте печени крыс по сравнению с 1-ой группой ($32,28 \pm 5,07$ нмоль/мин·мг белка; $p < 0,05$) (рисунок).

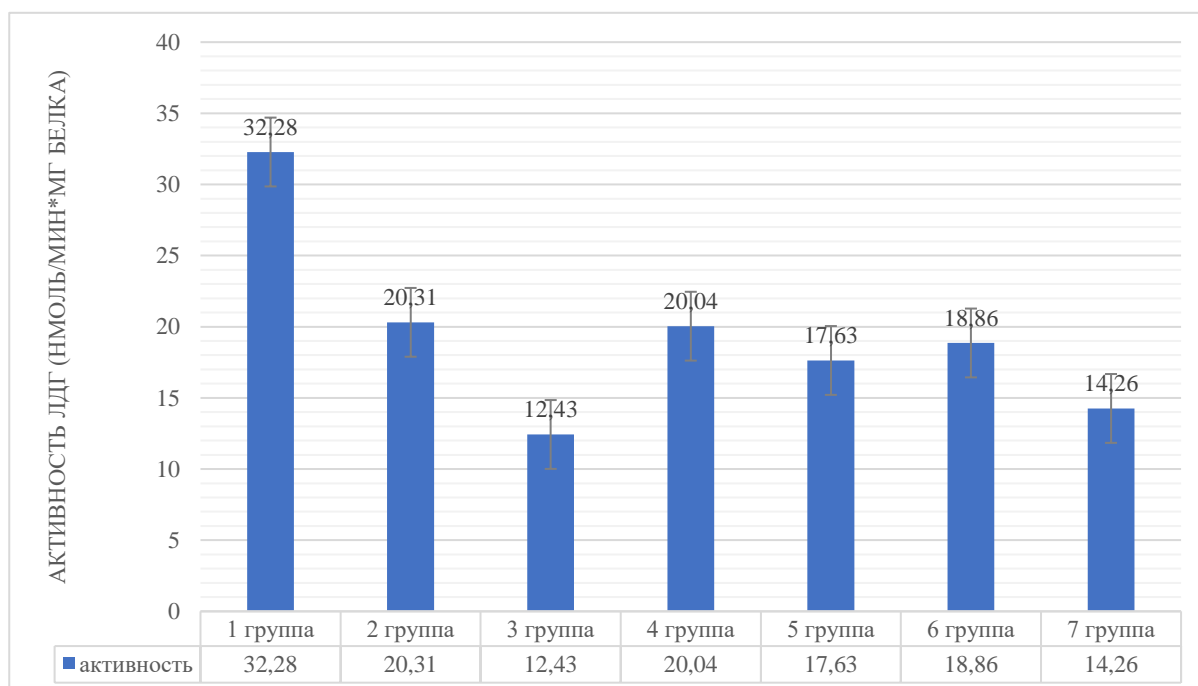


Рисунок – Влияние алифатических спиртов на ЛДГ печени крысы

Установлено, что эффект носит выраженный дозозависимый характер, причем степень ингибирования ЛДГ коррелировала как с концентрацией вводимого спирта, так и с длиной его углеводородной цепи.

Наиболее выраженное подавление активности зафиксировано в группах 3 – 12,43±1,36 нмоль/мин·мг белка; снижение на 61,5 %; $p < 0,001$ и 7 – 14,26±1,07 нмоль/мин·мг белка; снижение на 55,8 %; $p < 0,001$. В группе 5 активность ЛДГ составляет 17,63±1,42 нмоль/мин·мг белка (снижение на 45,4 %; $p < 0,01$). Значимое угнетение ферментативной активности наблюдалось также в группах: 2 (20,31±5,49 нмоль/мин·мг белка; $p < 0,05$), 4 (20,04±3,22 нмоль/мин·мг белка; $p < 0,05$) и 6 (18,86±3,76 нмоль/мин·мг белка; $p < 0,01$).

Таким образом, алифатические спирты проявляют выраженные ингибирующие свойства в отношении ЛДГ печени. Наблюдаемый дозозависимый эффект соответствует общим представлениям токсикокинетики, согласно которым выраженность метаболических нарушений пропорциональна концентрации ксенобиотика. Сравнительный анализ показал, что в эквимоллярных по углероду концентрациях токсичность возрастает в ряду: бутанол → этанол → изопропанол. Вероятно, это связано с возрастанием липофильности из-за увеличения длины углеводородной цепи, что способствует более интенсивной аккумуляции молекул в липидных мембранах гепатоцитов. Нарушение мембранной целостности может опосредованно влиять на стабильность фермент-субстратных комплексов и эффективность катализируемых реакций [5].

Альтернативным механизмом угнетения ЛДГ может являться изменение редокс-статуса клетки. Метаболизм спиртов сопровождается накоплением восстановленных форм кофермента (NADH), что приводит к сдвигу соотношения NAD^+/NADH в сторону восстановления. Поскольку ЛДГ функционирует в тесной зависимости от доступности NAD^+ , изменение редокс-потенциала способно оказывать прямое ингибирующее действие на активность фермента [6].

Закключение. Таким образом, алифатические спирты вызывают выраженное дозозависимое ингибирование активности ЛДГ печени крыс. Степень подавления ферментативной активности определяется как концентрацией вводимого спирта, так

и длинной углеводородной цепи. Более высокая токсичность бутанола по сравнению с этанолом и изопропанолом указывает на важную роль липофильности и связанных с ней мембранных эффектов. Кроме того, вероятным механизмом ингибирования является сдвиг клеточного редокс-потенциала (NAD^+/NADH), обусловленный метаболизмом спиртов. Поэтому ЛДГ можно рассматривать как чувствительный биохимический маркер для оценки токсического действия алифатических спиртов на печень.

1. Herdiana Y. Alcohol in daily products: health risks, cultural considerations, and economic impacts //Risk Management and Healthcare Policy. – 2025. – С. 217-237.
2. Tomsia M. et al. Fatal methanol poisoning caused by drinking industrial alcohol: Silesia Region, Poland, April–June 2022 // Toxics. – 2022. – Т. 10. – №. 12. – С. 800.
3. Lieber C. S., DeCarli L. M. Metabolic effects of alcohol on the liver //Metabolic aspects of alcoholism. – Dordrecht : Springer Netherlands, 1977. – С. 31-79.
4. Пинчук, П. Ю. Влияние химических диабетогенов на изменение третичной структуры фермента лактатдегидрогеназы у лабораторных крыс и легочных пресноводных моллюсков / Пинчук П. Ю. ; науч. рук. Чиркин А. А. // XVIII Машеровские чтения : материалы международной научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, Витебск, 25 октября 2024 г. : в 2 т. – Витебск : ВГУ имени П. М. Машерова, 2024. – Т. 1. – С. 87–89.
5. Surrenti C., Galli M. Molecular mechanisms of alcohol-induced liver injury. An Update //Minerva gastroenterologica e dietologica. – 2003. – Т. 49. – №. 2. – С. 95-105.
6. Xiao W., Loscalzo J. Metabolic responses to reductive stress //Antioxidants & redox signaling. – 2020. – Т. 32. – №. 18. – С. 1330-1347.

ВЛИЯНИЕ СТИМУЛЯТОРОВ РОСТА НА УКОРЕНЯЕМОСТЬ, СОДЕРЖАНИЕ И СООТНОШЕНИЕ ФОТОСИНТЕТИЧЕСКИХ ПИГМЕНТОВ В ЛИСТЬЯХ ФИКУСА ДЕЛЬТОВИДНОГО (*FICUS DELTOIDEA* JACK.)

Демко К.С.,

*магистрант 2 года обучения ВГУ имени П.М. Машерова,
г. Витебск, Республика Беларусь*

Научный руководитель – Морозова И.М., канд. биол. наук, доцент

Ключевые слова. Фотосинтез, пигменты, хлорофилл а, хлорофилл b, фотосинтезирующий аппарат, стимуляторы роста, каротиноиды.

Keywords. Photosynthesis, pigments, chlorophyll a, chlorophyll b, photosynthetic apparatus, growth stimulants, carotenoids.

Для наиболее эффективного развития и размножения растений, используют различные стимуляторы роста. Нами изучалось влияние некоторых стимуляторов роста на укоренение черенков вида фикус дельтовидный (*Ficus deltoidea* Jack.). Поэтому цель данной работы – установить влияние стимуляторов роста на укореняемость, количество и содержание фотосинтетических пигментов в листьях вида фикуса дельтовидного (*Ficus deltoidea* Jack.) в условиях оранжереи ботанического сада ВГУ П.М. Машерова и выявить наиболее эффективные стимуляторы роста.

Материал и методы. Объектом исследования служило растение семейства Тутовые (*Moraceae* Link.) вид фикус дельтовидный (*Ficus deltoidea* Jack.). В качестве стимуляторов корнеобразования использовали следующие физиологически активные вещества: оксидат торфа, эпин (50 мг/л), корневин (индолил-3 масляная кислота). В качестве контроля использовали воду. Черенки, предназначенные для укоренения, заготавливали по методикам Турецкой Р.Х., Поликарповой Ф.Я. [2] и Саакова С.Г. [1], которые после обрезки дезинфицировали в растворе KMnO_4 (5 %) в течении 5 минут. Затем черенки растений погружали в растворы стимуляторов роста: оксидат торфа, эпина, корневина. Для укоренения использовали речной песок. В условиях оранжереи укореняемость опытных черенков проверяли через месяц после посадки.

Экстракцию пигментов в листьях растений вида фикуса дельтовидного (*Ficus deltoidea* Jack.) проводили 99,5 % ацетоном по методу Шлыка А.А. Для этого отбирали среднюю пробу листьев, делали 3 навески по 200 мг каждая. Навеску растирали в фарфоровой ступке с песком, добавляя ацетон небольшими порциями. Экстракт филь-