

ВКЛАД МАРКЕРОВ ИНТОКСИКАЦИИ В ИЗМЕНЕНИЕ БУФЕРНОЙ ЕМКОСТИ КРОВИ РАБОТНИКОВ МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

Научный руководитель – Барсукова Маргарита Андреевна

Бурима Никита Валентинович

Абитуриент

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Украина
E-mail: burima99@mail.ru

К последствиям воздействия вредных производственных факторов относят ацидоз и интоксикацию. Эти факторы запускают генетические и эпигенетические нарушения в клетках организма, что может приводить к чрезмерному накоплению промежуточных продуктов метаболизма, образованию клеток с «нестабильной» генетической информацией и, как следствие, малигнизации[2]. Поэтому, актуальной задачей является изучение воздействия производственных факторов на организм человека.

Имеющаяся на данный момент информация о механизмах негативного воздействия ксенобиотиков на работу буферных систем крови является не полной и требует дальнейшего изучения. Предположительно кумуляция метаболитов способствует изменению кислотно-основных свойств крови посредством накопления молекул средней массы (МСМ) и окислено-модифицированных белков (ОМБ), способных влиять на буферную емкость (БЕ) крови.

Целью исследования является сравнение БЕ депротенизированной плазмы крови, а так же маркеров интоксикации (МСМ, ОМБ) сотрудников горячего прокатного производства металлургических предприятий и условно здоровых людей.

Материалом послужила гепаринизированная плазма 17 человек (10 опытная группа и 7 контроль). Для определения БЕ методом потенциометрического титрования[1] плазму предварительно депротенизировали 10% HClO_4 . Результаты расчета БЕ представлены в виде площадей под интегральными кривыми буферной емкости от рН по методу Симпсона. Маркеры интоксикации определены стандартными биохимическими методиками: МСМ и ОМБ[3]. Результаты исследований показаны в виде средних значений и их среднеквадратических отклонений ($M \pm \sigma$), достоверность различий определяли по U-критерию Манна – Уитни при $p < 0,05$.

По результатам исследования значения общей БЕ (диапазон рН 3-10) в группе контроля в 1,4 раза выше, чем в опытной группе ($4,37 \pm 0,57$ vs $3,06 \pm 0,98$), что указывает на снижение способности крови опытной группы поддерживать рН в пределах нормы.

БЕ в диапазоне буферирования белковых молекул (рН 3,5-5) не отличается ($0,66 \pm 0,02$ vs $0,56 \pm 0,10$). Примечательно, что $BE_{pH\ 3,5-5}$ в группе опыта характеризуется значительной дисперсией значений. Так же в этой группе отмечено повышенное (в 1,5 раза) накопление ОМБ ($10,2 \pm 3,34$ vs $15,7 \pm 7,57$). Между вышеописанными показателями $BE_{pH\ 3,5-5}$ и ОМБ для опытной группы наблюдается сильная корреляционная связь ($0,867\ p=0,005$), что указывает на увеличение буферных свойств окисленных низкомолекулярных (не осажденных) белков.

В области буферирования бикарбонатной буферной системы (рН 5-8) отличий не установлено. Вклад МСМ в изменение буферных свойств крови обеих групп не выявлен, поскольку различий в показателях МСМ и БЕ соответствующей им области рН 8-10 не обнаружено.

Источники и литература

- 1) Билобров В.М., Хомутова Е.В. Определение буферных свойств растворов, моделирующих биологические жидкости. // Вестник Донецкого национального университета. – 2009 – Естественные науки (1). – С. 285-289.
- 2) Куликов В.А., Беяева Л.Е. Метаболическое перепрограммирование раковых клеток. // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2013 – Медицина. – С. 6-18.
- 3) Н.В. Безручко., Г.К. Рубцов. Методология и метод оценки окислительной модификации белков в комплексе с молекулами средней массы, перспективы их применения. // Вестник Томского государственного педагогического университета. – 2014 – Фундаментальная медицина. – С. 185-189.