

**ВЛИЯНИЕ МАГНИТНОГО ПОЛЯ ПРОМЫШЛЕННОЙ ЧАСТОТЫ КАК ЭКОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА, ИЗМЕНЯЮЩЕГО КОНЦЕНТРАЦИЮ МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА И ОКСИДА АЗОТА В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА**

*Изучено влияние магнитного поля на человека.*

*Исследование показало, что действие магнитного поля с частотой 66 кГц вызывает достоверное увеличение концентрации малонового диальдегида и оксида азота в крови.*

*Ключевые слова: человек, кровь, магнитное поле, перекисное окисление липидов, NO, MDA.*

A.V. Azanova, E.Yu. Sergeeva,  
Yu.A. Fefelova, N.V. Sergeev, N.V. Tsuglenok

**INFLUENCE OF THE MAGNETIC FIELD OF INDUSTRIAL FREQUENCY AS THE ECOLOGICAL FACTOR WHICH CHANGES CONCENTRATION OF MALONIC DIALDEHYDE AND NITROGEN OXIDE IN HUMAN BLOOD**

*Magnetic field influence on a human being is studied. The research has shown that action of the magnetic field with frequency of 66 kHz causes significant increase of malonic dialdehyde and nitrogen oxide concentration in blood.*

*Key words: human being, blood, magnetic field, lipid peroxidation, NO, MDA.*

Широкое применение источников электромагнитного излучения, как в быту, так и на производстве, делает очень актуальными исследования влияния магнитных полей на организм человека. Многочисленные, но противоречивые и разрозненные данные о биологическом действии магнитных полей не только не проясняют, но и делают более сложной объективную оценку их влияния на живые организмы.

**Целью** данного исследования является изучение действия магнитных полей с частотой 66 кГц на концентрацию малонового диальдегида и оксида азота в крови человека.

**Задачи исследования:**

1. Определить изменение продукции малонового диальдегида при воздействии магнитного поля в течение 15, 30, 60 мин.
2. Определить изменение продукции оксида азота при воздействии магнитного поля в течение 15, 30, 60 мин.

**Методы исследования.** В работе использовалась кровь добровольцев, взятая непосредственно перед экспериментом, стабилизированная гепарином. Содержание малонового диальдегида определяли в реакции с тиобарбитуровой кислотой, включающей в себя инкубацию с тиобарбитуровой кислотой исследуемой пробы, экстракцию продуктов реакции бутанолом и спектрофотометрическое измерение их содержания [3]. Для исследования содержания NO в крови применяли метод определения суммарной концентрации нитратов и нитритов в воде и биологических жидкостях [1]. В качестве субстрата использовали центрифугированную в течение 15 мин при 8000 об/мин кровь исследуемых пациентов. Метод основан на способности омедненного кадмия восстанавливать нитрат-ионы до нитрит-ионов с последующим определением концентрации нитрит-ионов с помощью реактива Грисса (1% сульфаниламид, 0,1% N-(1-нафтил)-этилендиамин, 2,5% H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>). В качестве источника промышленных магнитных полей использована установка высокочастотная для индукционного нагрева на базе генератора высокочастотного транзисторного ВГТ5-25/66 со следующими характеристиками: частота колебаний магнитного поля 66 кГц, напряженность магнитного поля в непосредственной близости к установке 500 А/м. Статистическая обработка результатов проведена с использованием пакета программ Statistica 6.

**Результаты исследования.** При действии магнитного поля с данными параметрами выявлено достоверное увеличение продукции малонового диальдегида, отражающее выраженность окислительного стресса (табл.1).

**Изменение продукции МДА в крови при действии магнитных полей с частотой 66 кГц, Ме (25–75%)**

Время воздействия, мин	Контроль (ммоль/л) (n=27)	Магнитные поля (n=27)
0	1,22[1,22÷1,23]	1,22[1,22÷1,23]
15	1,35[1,33÷1,35]	2,56[2,53÷2,56]
30	2,16[2,13÷2,16]	5,86[5,83÷5,87]**
60	2,57[2,53÷2,57]	7,23[7,23÷7,25]**

Достоверность отличий от контроля \*\* –  $P < 0,01$ ; n – объем выборки.

При этом воздействие магнитных полей в течение 30 мин приводило к увеличению продукции малонового диальдегида в 2,7 раза. Воздействие же магнитных полей в течение 60 мин приводило к увеличению продукции малонового диальдегида в 2,8 раз.

Действие магнитного поля с данными параметрами приводило к достоверному увеличению концентрации оксида азота (табл. 2).

**Изменение концентрации NO в крови при действии магнитных полей с частотой 66 кГц, Ме (25–75%)**

Время воздействия, мин	Контроль (y.e.) (n=27)	Магнитные поля (n=27)
0	0,26[0,25÷0,29]	0,26[0,25÷0,29]
15	0,34[0,33÷0,34]	0,45[0,44÷0,45]
30	0,37[0,35÷0,37]	0,61[0,60÷0,61]**
60	0,43[0,43÷0,44]	0,85[0,84÷0,85]**

При этом воздействие магнитных полей в течение 30 мин приводило к увеличению продукции оксида азота в 1,6 раз. Воздействие же магнитных полей в течение 60 мин приводило к увеличению продукции оксида азота в два раза.

До последнего времени патогенез окислительного повреждения клеток рассматривался преимущественно с позиций мембрано- и генотоксичности свободных радикалов (перекисное окисление липидов и нарушение структуры ДНК), к повышению продукции которых может привести воздействие магнитных полей с используемыми параметрами. Регуляция содержания перекисей и свободных радикалов тканей обеспечивается различными ферментными системами и природными антиоксидантами. На стадии иницирования регуляция ПОЛ в клетке осуществляется посредством генерации супероксидных радикалов, влияния на активность СОД и каталазы, а также на уровень свободного железа. На стадии продолжения цепи изменяется уровень кислорода, вязкости и содержания полиненасыщенных жирных кислот. На этапе разветвления цепи контроль за уровнем ПОЛ осуществляется за счет влияния на количество свободного железа, активность глутатионпероксидазы и уровень свободных тиолов. На стадии обрыва цепи возникают липофильные антиоксиданты и наблюдаются высокие концентрации свободного железа [2].

Кроме того, важнейшим индикатором окислительно-восстановительного гомеостаза клетки является структурное и функциональное состояние клеточных белков, в том числе их термодинамическая и операционная стабильность. Большинство меж- и внутримолекулярных взаимодействий (связывание ионов, субстратов, кофакторов, лигандов, межбелковые и белок-липидные взаимодействия, конъюгация с углеводами, формирование всех видов связи и гидрофобные взаимодействия) напрямую зависят от редокс-статуса среды. В основе денатурационно-ренатурационных превращений и субстрат-ферментных взаимодействий лежит прежде всего тиол-дисульфидный обмен [2, 3]. Реакционная способность цистеиновых остатков белков зависит от присутствия окружающих их ароматических или электростатически заряженных молекул (преимущественно гистидина), а также общего редокс-потенциала системы – при преобладании окислительных валентностей формирование дисульфидных связей облегчено. Редокс-центры белковых молекул в физиологических условиях удалены от поверхности, поэтому белки могут рассматриваться в качестве своеобразного органического матрикса, движение электронов в котором осуществляется благодаря «скачкам» из одного центра в другой или по ковалентным и водородным связям. При этом дисульфидные анионы выступают в

роли центров переноса электронов. Формирование дисульфидных связей, катализируемое протеиндисульфидизомеразой, обуславливает самоорганизацию белков клетки, помимо изомеризации по пролину и ассоциации полипептидных цепей. При этом дисульфидные связи стабилизируют исходное состояние, но не определяют пространственную перестройку белковой молекулы [2]. Промежуточным на пути приобретения стабильной конформации при де- и ренатурационных процессах, сопровождающихся восстановлением дисульфидных связей, является этап формирования «расплавленной глобулы», имеющей объем, превышающий окончательный на 5–15%, со сниженной степенью ригидности вторичной и третичной структур [2, 4]. Такие структуры способны, будучи локализованными против гидрофобной поверхности, приобретать четвертичную структуру, соответствующую исходной [2,5].

При окислительном стрессе денатурация белковых молекул клетки приводит к уменьшению периода их функционирования в результате повышения чувствительности к протеолитическим реакциям и процессам посттрансляционной модификации (фосфорилированию и рибозилированию); поддержание же частично денатурированных полипептидов в форме «расплавленной глобулы» является обязательным событием при синтезе новых пептидных цепей и их транспорте через клеточные мембраны, что создает основу эффективной регуляции метаболизма через альтерацию редокс-буферных компонентов клетки [2].

Известно, что окислительное повреждение мембран клеток (плазматической, лизосомальной, митохондриальной, ядерной) возникает вследствие окисления полиненасыщенных жирных кислот фосфолипидов, активации и деградации липидных радикалов, реорганизации двойных связей и деструкции липидов. Вследствие появления гидрофильной гидроперекисной группировки в полиненасыщенной жирной кислоте нарушается гидрофобность бислоя, диальдегиды выступают в роли поперечносшивающих бифункциональных реагентов, снижается молекулярная подвижность фосфолипидов, нарушаются липид-белковые взаимодействия, устраняется трансбислойная асимметрия липидов [2,5]. Сопутствующим процессом является деструктурирование мембранных белков – рецепторов, ферментов, ионных каналов, выступающих в роли окисляемых субстратов, особенно при наличии тиоловых групп. Последние, будучи окисленными, образуют высокомолекулярные белковые агрегаты, и, таким образом, ответственны за пермеабиллизацию мембран внутриклеточных органелл, в том числе митохондрий. В митохондриях протекание такого рода процессов непосредственно сопряжено с формированием свободных радикалов в дыхательной цепи, а также со связыванием ионов кальция с белками, облегчающим их окислительное повреждение. Модуляция тиол-дисульфидного обмена в белках митохондриальных мембран лежит в основе повышения их ионной проницаемости [2,4].

Следовательно, воздействие магнитного поля с используемыми параметрами индуцирует развитие окислительного стресса, что является результатом целого ряда взаимосвязанных процессов и реакций.

### Литература

1. Голиков П.А., Пахомова Г.В., Утешев Н.С. Динамика содержания конечного продукта оксида азота в различных биологических жидкостях // Вестн. интенсивной терапии. – 2000. – №4. – С. 31–32.
2. Егорова А.Б. Молекулярные механизмы окислительного стресса в клетках нервной системы // Экстремальные состояния клеточных систем. – М.: Медицина, 2000. – С. 344–356.
3. Blair I. A. DNA Adducts with Lipid Peroxidation Products // J. Biol. Chem. – 2008. – P. 15545–15549.
4. Pratic D. Lipid Peroxidation and the Aging Process // Sci. Aging Knowl. Environ. – 2002. – 345 p.
5. McIntyre T.M. Lipid Oxidation and Cardiovascular Disease: Introduction to a Review // Series Circ. Res. – 2010. – P.1167–1169.

