

Bioanalityczny system przepływowy do inhibicyjnego oznaczania Dehydrogenazy mleczanowej

Kamil Gryckiewicz

Kierownik: **dr Kamil Strzelak**

Opiekun (jeśli jest, jeśli nie ma to wtedy usunąć wiersz): **mgr Justyna Głowacka**

Dehydrogenaza mleczanowa (LDH, EC 1.1.1.27) jest enzymem oksydoreduktazowym obecnym w cytoplazmie komórek ludzkich. Składa się z tetramerów zbudowanych z dwóch typów podjednostek: H (sercowej) i M (mięśniowej), które mogą tworzyć pięć różnych izoform. Izoformy te są specyficznym rozmieszczone w organizmie: LDH-1 i LDH-2 dominują w sercu i białych krwinkach, LDH-3 w płucach, a LDH-4 i LDH-5 głównie w mięśniach[1]. Zróżnicowanie aktywności izoenzymów LDH w surowicy krwi mogłoby być wskaźnikiem diagnostycznym, odzwierciedlającym zmiany metaboliczne i ułatwiającym zrozumienie patologicznych zmian w tkankach.

Celem badania było opracowanie systemu przepływowego do analizy całkowitej aktywności LDH oraz jej izoenzymów przy użyciu różnych inhibitorów. Przeprowadzono eksperymenty z trzema inhibitorami: tiocyjanianem guanidyny[2], mocznikiem[3] i nadchlorańcem sodu[4], w celu zbadania ich wpływu na aktywność LDH. Wyniki pozwoliły określić optymalne stężenia inhibitorów oraz czas inkubacji enzymu z inhibitorem. Opracowana metoda została zweryfikowana poprzez analizę próbek surowic kontrolnych oraz rzeczywistych. Uzyskane wyniki mogą być istotne dla diagnostyki różnych chorób, wspierając lepsze zrozumienie mechanizmów patologicznych i przyczyniając się do rozwoju skuteczniejszych strategii terapeutycznych.

Podsumowanie:

Opracowany układ analityczny wykazał wysoką skuteczność i precyzję w oznaczaniu zarówno całkowitej aktywności LDH, jak i jej frakcji izoenzymów. Dzięki temu możliwe było wykrycie chorób, które mogłyby pozostać niezauważone przy oznaczaniu całkowitej aktywności LDH. W szczególności, metoda ta okazała się wartościowa w diagnostyce onkologicznej, umożliwiając identyfikację specyficznych frakcji LDH i określenie tkanki lub narządu dotkniętego patologią. Całokształt przeprowadzonych badań potwierdza, że opracowany układ analityczny ma duży potencjał kliniczny i może znacząco przyczynić się do poprawy jakości diagnostyki medycznej.

Literatura:

[1] Nazwisko I., Nazwisko I., Nazwisko I., Akronim czasopisma. 2011, 44, 411.

[2] Nazwisko I., Tytuł rozdziału, w: Nazwisko R., (Red.), Tytuł książki, Wydawnictwo, Miejscowość 2008.

[3] Nazwisko R., (Red.), Tytuł książki, Wydawnictwo, Miejscowość 2008.

[1] Read JA, Winter VJ, Eszes CM, Sessions RB, Brady RL. Structural basis for altered activity of M- and H-isozyme forms of human lactate dehydrogenase. *Proteins*. 2001 May 01;43(2):175-85.

[2] Onigbinde, T. A., Wu, A. H. B., Wu, Y.-S., Simmons, M. J., & Wong, S. S. (1992). Mechanism of differential inhibition of lactate dehydrogenase isoenzymes in the BMC LD-1 assay. *Clinical Biochemistry*, 25(6), 425–429.

[3] Emerson PM, Wilkinson JH. Urea and oxalate inhibition of the serum lactate dehydrogenase. *J Clin Pathol*. 1965 Nov;18(6):803-7.

[4] Sanders GT, van der Neut E, van Straalen JP. Inhibition of lactate dehydrogenase isoenzymes by sodium perchlorate evaluated. *Clin Chem*. 1990 Nov;36(11):1964-6. PMID: 2173649