МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОПЕТРОВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені ОЛЕСЯ ГОНЧАРА
КАФЕДРА БІОФІЗИКИ І БІОХІМІЇ

Присвячується до 95-річчя ДНУ
та 50-річчя кафедри біофізики і біохімії

ДРУГА МІЖНАРОДНА НАУКОВА КОНФЕРЕНЦІЯ

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ БІОХІМІЇ ТА КЛІТИННОЇ БІОЛОГІЇ

Матеріали конференції

24-25 вересня, 2013
Дніпропетровськ, Україна

MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE OF UKRAINE
OLES` HONCHAR DNIEPROPETROVSK NATIONAL UNIVERSITY
DEPARTMENT OF BIOPHYSICS AND BIOCHEMISTRY

SECOND INTERNATIONAL SCIENTIFIC CONFERENCE

CURRENT PROBLEMS OF BIOCHEMISTRY AND CELL BIOLOGY

Programme and abstracts

24-25 September, 2013
Dniepropetrovsk, Ukraine

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ УКРАИНЫ
ДНЕПРОПЕТРОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени ОЛЕСЯ ГОНЧАРА
КАФЕДРА БИОФИЗИКИ И БИОХИМИИ

Посвящается 95-летию ДНУ
и 50-летию кафедры биофизики и биохимии

ВТОРАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ БИОХИМИИ И КЛЕТОЧНОЙ БИОЛОГИИ

Материалы конференции

24-25 сентября, 2013
Днепропетровск, Украина

УДК 577.156+612.015+591.1+579

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ
Голова: проф. Штеменко Наталія Іванівна
Тел. (0562) 469280
E-mail: ashtemenko@yahoo.com

Заступник голови: проф. Ушакова Галина Олександрівна
Тел. (0562) 469280
E-mail: ushakova_g@ukr.net

Члени оргкомітету:
Поляков М.В. (Дніпропетровськ, Україна), Карплюк В.І. (Дніпропетровськ, Україна), Байдаш Г. (Фірат, Турція), Генгін М.Т. (Пенза, Росія), Перский Є.Е. (Харків, Україна), Недзвецький В.С. (Дніпропетровськ, Україна), Пієржиновський С.Г. (Люнд, Швеція), Сікова Е. (Прага, Чехія), Скібо Г.Г. (Київ, Україна), Назаренко В.І. (Київ, Україна), Шевцова А.І. (Дніпропетровськ, Україна), М. Курбат (Гродно, Білорусь), С. Шрам (Москва, Росія)

Технічний оргкомітет:
Дьомшина О.А., Горіла М.В., Кириченко С.В., Воронкова Ю.С., Клименко О.Ю.

Адреса оргкомітету:
Каф. біофізики та біохімії
Дніпропетровського національного університету ім. Олеся Гончара
пр. Гагаріна 72,
Дніпропетровськ, 49050
Україна

ORGANISING COMMITTEE
Head: Prof. Shtemenko N.I.
Tel: +38 (0562) 469280
E-mail: ashtemenko@yahoo.com

Vice of Head: Prof. Ushakova G.A.
Tel: +38 (0562) 469280
E-mail: ushakova_g@ukr.net

International Advisory Commitee:
Polyakov N.V. (Dniepropetrovsk, Ukraine), Karpluk V.I. (Dniepropetrovsk, Ukraine), Bajdash G. (Firat, Turkey), Gengin M.T. (Penza, Russia), Nedzvetskii V.S. (Dniepropetrovsk, Ukraine), Perskyj E.E. (Kharkov, Ukraine), Pierzinowski S.G. (Lund, Sweden), Sykova E. (Pragua, Chesh Republik), Skibo G.G. (Kiev, Ukraine), Nazarenko V.I. (Kiev, Ukraine), Shevthova A.I. (Dnepropetrovsk, Ukraine), Kurbat M. (Grodno, Belorussia), Shram S. (Moscow, Russia)

Technical committee
Dyomshyna O.A., Goryla M.V., Kirichenko S.V., Voronkova Y.S., Klimenko O.Y.

Address of Organising Committee
Dept. Biophysics and Biochemistry,
Oles` Honchar Dniepropetrovsk National University
72 Gagarin Ave., Dnepropetrovsk, 49050 Ukraine

ЗМІСТ

5 ПРОГРАМА

19 ТЕЗИ
Усні доповіді (за хронологічним порядком)

46 ТЕЗИ
Стендові доповіді (за алфавітом першого автора)

118 ПОКАЖЧИК АВТОРІВ

CONTENTS

5 PROGRAM

19 ABSTRACTS
Oral presentations
(in chronological order)

46 ABSTRACTS
Posters
(in alphabetical order, first author)

118 Author`s index

НАУКОВА ПРОГРАМА
НАУЧНАЯ ПРОГРАММА
SCIENTIFIC PROGRAMME

Вівторок, 24 вересня Вторник, 24 сентября Tuesday, September 24

8.00-10.30 Реєстрація Регистрация Registration
9.30-10.30 Офіційне відкриття конференції Official opening of Conference
Официальное открытие конференции

Проректор ДНУ з наукової роботи Карплюк В.І., зам. декана факультету біології, екології та медицини, проф. Севериновська О.В., зав. каф біофізики і біохімії проф. Штеменко Н.І.

КАФЕДРА БІОФІЗИКИ І БІОХІМІЇ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ОЛЕСЯ ГОНЧАРА: ІСТОРІЯ ТА СЬОГОДЕННЯ
Н. Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

ВКЛАД ПРОФ. А. Д. РЕВЫ В СОЗДАНИЕ КАФЕДРЫ БИОФИЗИКИ И БИОХИМИИ ДНЕПРОПЕТРОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА И РАЗВИТИЕ РАДИАЦИОННОЙ НЕЙРОХИМИИ
А. И. Дворецкий, Л. А. Байдак
Днепропетровский государственный аграрный университет,
Днепропетровский национальный университет им. О. Гончара, Днепропетровск

ПЛЕНАРНА СЕСІЯ 1. СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ НЕЙРОХІМІЇ
Голова: проф. Ушакова Г.О.
Пленарная сессия 1. Современные проблемы нейрохимии
Plenary session 1. The current problems of neurochemistry
Chairmen: Prof. Ushakova G.A.

10.30-11.00
ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКИХ И ПРИРОДНЫХ ПЕПТИДОВ НА ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ МОЗГА ЖИВОТНЫХ
М.Т. Генгин*, В.Б. Соловьев*, И.В. Латынова*, А.А. Моисеева*, Н.В.Мясоедов, Т.Н.Соллертинская *****
*Пензенский государственный университет
**Институт молекулярной генетики РАН, Москва
***Институт эволюционной физиологии и биохимии им.И.М.Сеченова РАН, Санкт-Петербург, Россия

11.00- 11.30
ІШЕМІЧНЕ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ - РАННІ СТРУКТУРНІ ЗМІНИ
Скибо Г.Г., Коваленко Т.М., Ніконенко А.Г., Лушнікова І.В., Осадченко І.О., Орловський М.О., Пацева М.А., Майстренко А.М., Савчук О.І., Гончарова К.О., Малєєва Г.В.
Державна ключова лабораторія молекуляної та клітинної біології, Відділ цитології, Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, Київ, Україна

11.30-12.00
К ВОПРОСУ О НЕЙРОХИМИЧЕСКОЙ АСИММЕТРИИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА
М. Курбат
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

12.00-12.45 Стендові презентації Стендовые доклады Poster presentation Coffee break

A COMPARATIVE GENOMIC INVESTIGATION OF THE ROLE FOR THE NMDA RECEPTOR GENE GRIN3A IN SYNAPTIC PLASTICITY
J. L. Baker and T. Duka
Hominid Paleobiology Doctoral Program, The George Washington University, and GW Institute for Neuroscience, The George Washington University, Washington, USA

SYNAPTIC APOE-AB INTERACTIONS ACROSS ALZHEIMER'S DISEASE STAGES
T. Bilousova and Karen H. Gylys
Mary S. Easton Center for Alzheimer's Research at UCLA, California, USA

SYNAPTIC PLASTICITY BY ANTIDROMIC FIRING DURING HIPPOCAMPAL NETWORK OSCILLATIONS
O. Bukalo, E. Campanac, Dax A. Hoffman and R. Douglas Fields
Nervous System Development and Plasticity Section,Molecular Neurophysiology and Biophysics Unit, Program in Development Neuroscience, The Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, National Institutes of Health, Bethesda,USA

INCREASED PHOSPHORYLATED ERK1/2 EXPRESSION IN DEMENTIA WITH LEWY BODIES PROMOTES TAUOPATHY AND IS REGULATED BY ALPHA-SYNUCLEIN
V. Duka, Jae-Hoon Lee, T. Duka and A. Sidhu
Department of Biochemistry and Molecular & Cellular Biology, Georgetown University Medical Center, Washington, USA

CHANGES IN THE NEUROSPECIFIC PROTEINS DISTRIBUTION AND BRAIN STRUCTURE IN EXOCRINE PANCREATIC INSUFFICIENT PIGS
K. Goncharova, I. Osadchenko, T. Kovalenko, G. Ushakova , S. Pierzynowski , G. Skibo .
Bogomoletz Institute of Physiology, Kiev, Ukraine
Oles Honchar Dnepropetrovsk National University, Dnepropetrovsk, Ukraine
Lund University, Lund, Sweden

TREATING EXPERIMENTAL SPINAL CORD INJURY WITH HUMAN FETAL NEURAL STEM CELLS
N. Romanyuk , T. Amemori , P. Jendelová , O. Forostyak , G. Dayanithi , B˙ Onteniente, J. Price , E. Syková
Institute of Experimental Medicine, ASCR, Prague, Czech Republic
Department of Neuroscience and Center for Cell Therapy and Tissue Repair, 2nd Faculty of Medicine, Charles University, Prague, Czech Republic,INSERM UMR861, Université d'Evry-Val d'Essonne, Evry, France, INSERM UMR894, Université Paris Descartes, Paris, France
Institute of Psychiatry, Kings College London, UK

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ КАТАБОЛИЗМА АЛЬДЕГИДОВ В МОЗГЕ КРЫС ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА ПРИ СТРЕССЕ
Е. Бережная, В. Давыдов
ГУ "Институт охраны здоровья детей и подростков НАМНУкраины", Харьков

РЕАКТИВНІСТЬ АСТРОЦИТІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПІД ЧАС СТАРІННЯ ГЕРБЕЛІВ ТА ЩУРІВ
Ю.П. Ковальчук, Г.О. Ушакова
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ НА РОЗПОДІЛ АСТРОГЛІАЛЬНИХ ТА АДГЕЗИВНИХ ПРОТЕЇНІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ТА ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ
В. А. Макарчук, Г.О. Ушакова
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ТА ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У МОЗКУ ЩУРІВ З РЕЗИСТЕНТНОЮ КАРЦИНОМОЮ ПРИ ВВЕДЕННІ СИСТЕМИ РЕНІЙ-ПЛАТИНА
О. Ніколенко, С. Кириченко, Н. Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

ДІЯ ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ НА МІТОХОНДРІЇ МОЗКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТУ
Е.П. Пасічна, Г.В. Донченко, А.П. Бурлака, Є.П. Сидорик, Н. В. Делеменчук
Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України, Інститут експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р. Є. Кавецького, Київ

ФУЛЕРЕН С60 ЗАПОБІГАЄ РОЗВИТОК ПІЗНАВАЛЬНОГО ДЕФІЦИТУ І ДИСБАЛАНСУ ЕКСПРЕСІЇ НЕРВОВОСПЕЦИФІЧНИХ БІЛКІВ ЗА УМОВ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ
І.В. Прищепа, В.С. Недзвецький, С.В. Кириченко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

РІВЕНЬ ГЛІАЛЬНОГО ФІБРИЛЯРНОГО КИСЛОГО БІЛКУ ПРИ ПЕЧІНКОВІЙ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ РІЗНОГО ҐЕНЕЗУ
О. Фоменко, Г. Ушакова
КЗ «Дніпропетротовська медична академія», Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

Продовження сесії 1

12.45-13.00
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИЯ И НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ
С. Шрам
Институт молекулярной генетики Российской академии наук, Москва

13.00-13.15
ПРОДУКЦІЯ ГІДРОГЕНСУЛЬФІДУ В МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ ВІТАМІННИМИ ТА МІКРОЕЛЕМЕНТНИМИ КОМПЛЕКСАМИ
Н.В. Заічко, О.І. Штатько, П.О. Юрченко, О.М. Колошко, А.В. Мельник
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, Вінниця

13.15-13.30
СПЕЦИФІЧНІ ЗМІНИ У ФУНКЦІОНУВАННІ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ Т-ТИПУ ПРИ ПОЗИТИВНІЙ ТА НЕГАТИВНІЙ ПЕРИФЕРИЧНІЙ СТЗ-ДІАБЕТИЧНІЙ НЕЙРОПАТІЇ
Є. В. Хомула, А. Л. Борисюк, В. Ю. Вятченко-Карпінський, П. В. Білан, Н. В. Войтенко
Міжнародний центр молекулярної фізіології НАНУ, Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАНУ, Київ

13.30-15.00 Обід Обед Lunch

ПЛЕНАРНА СЕСІЯ 2. МОЛЕКУЛЯРНІ ОСНОВИ КАНЦЕРОГЕНЕЗУ
Голова: проф. Штеменко Н.І.
Пленарная сессия 2. Молекулярные основы канцерогенеза
Plenary session 2. The molecular basis of carcinogenesis
Chairmen: Prof. Shtemenko N.I.

15.00-15.30
ПРОТИПУХЛИННІ СИСТЕМИ РЕНІЙ-ПЛАТИНА: СТВОРЕННЯ ТА ВИКОРИСТАННЯ
Н.І. Штеменко , О.В. Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. О.Гончара, Український державний хіміко-технологічний університет, Дніпропетровськ

15.30-16.00
АКТИВНОСТЬ КАТЕПСИНА Н В НОВООБРАЗОВАНИЯХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН РАЗНОГО ВОЗРАСТА
Г. П. Лабунец, И. Л. Вовчук, Н. А. Орел, В. А. Ногин
Одесский национальный университет имени И. И. Мечникова, Одесса

16.00-16.30
ПАРАМЕТАБОЛІЧНЕ СТРУКТУРОУТВОРЕННЯ БІЛКІВ: МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ТА ПАТОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ
С. Верьовка
Інститут отоларингології ім.проф.О.С.Коломійченка НАМН України, Київ

16.30-16.45
БІОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ РОЗВИТКУ НОВОУТВОРЕНЬ ТА ПРИ ВВЕДЕННІ ПРОТИПУХЛИННОЇ СИСТЕМИ Re-PT
Ю. Воронкова, Н. Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

16.45-17.00
ВПЛИВ ПРОТИПУХЛИННОЇ СИСТЕМИ «РЕНІЙ-ПЛАТИНА» НА БІОХІМІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК ЩУРІВ
С. Бабій, С. Семенов, О. Риженко, М. Устинова, Н. Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

17.00-17.15
АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПЕЧІНКИ У МОДЕЛІ КАНЦЕРОГЕНЕЗУ
О. Дьомшина, О. Кулініч, Н. Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

17.15-18.15 Стендові презентації Стендовые доклады Poster presentation
Coffee break

TARGETED microRNA-BASED PLATFORM FOR INNOVATIVE THERAPY OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA
N. Beztsinna, A. Aimé, Ch. Grosset, I. Bestel
INSERM U869, INSERM U1053, Victor Segalen University, Bordeaux, France

ОСОБЛИВОСТІ СОРБЦІЙНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ ЗА ЗАПАЛЬНИХ ТА ОНКОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ
Ю.Б. Бурлака, Н.В. Гринь, Ю.В. Шукліна
Національний університет «Києво-Могилянська академія», Київ

ЕКСПРЕСІЯ І АКТИВНІСТЬ МАТРИКСНИХ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ У ХВОРИХ З ПРОЛІФЕРАТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ КРОВІ
Ю.А. Гордієнко, А.І. Шевцова, Т.П. Ніколаєнко -Камишова
Дніпропетровська державна медична академія, КЗ «Дніпропетровська міська багатопрофільна клінічна лікарня №4» ДОР», Дніпропетровськ

СОЗДАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ОСНОВЕ КЛАСТЕРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ ДИРЕНИЯ(III)
Д.Е. Егорова, О.В. Берзеніна, А.В. Штеменко, Н. И. Штеменко
ГВУЗ «Украинский государственный химико-технологический университет», Днепропетровск
Днепропетровский национальный университет им. О. Гончара

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ ГЕНОТИПОВ ПАПИЛЛОМОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА

Т.И. Ельчанинова, А.Н. Чуваков
ГЗ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины», кафедра педиатрии и клинической лабораторной диагностики ФПО.
Многопрофильный медико-диагностический центр.

АКТИВНІСТЬ ОКРЕМИХ ЕНЗИМІВ ОБМІНУ ГЛЮКОЗИ В ЕРИТРОЦИТАХ ХВОРИХ НА АПЛАСТИЧНУ АНЕМІЮ

Н. М. Йолкіна
Запорізький національний університет Кримський факультет, Сімферополь

АЛЬБУМІНО-ГЛОБУЛІНОВИЙ КОЕФІЦІЄНТ КРОВІ ЩУРІВ-ПУХЛИНОНОСІЇВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ЦИТОСТАТИКІВ

І. Кленіна, Т. Полішко, Н. Штеменко
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

ПРОТЕОЛІТИЧНО ДЕГРАДОВАНІ ПРОТЕЇНАЗИ В ФОРМУВАННІ ПРОТЕОЛІТИЧНО-ІНГІБІТОРНОГО ДИСБАЛАНСУ ЗА ОНКОГЕНЕЗУ

Ю. Клись
Інститут отоларингології ім.проф.О.С.Коломійченка НАМН України, Київ

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЛИВУ РЕЗИСТЕНТНОЇ ТА ЗВИЧАЙНОЇ КАРЦИНОМИ ГЕРЕНА Т8 НА СТАН ПЕЧІНКИ

О. Кулініч, О. Дьомшина, Н. Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім.О. Гончара, Дніпропетровськ

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ГЕПАТО-ОРАЛЬНОГО СИНДРОМА

А. Левицкий, С. Демьяненко, О. Макаренко, М. Скидан
ГУ «Институт стоматологии НАМН», Одесса, ГУ «Крымский медуниверситет»», Симферополь, Харьковский национальный медуниверситет, Харьков

ВИВЧЕННЯ ВЗАЄМОДІЇ КЛАСТЕРНОЇ СПОЛУКИ РЕНІЮ З ДНК ПРИ РІЗНИХ РЕДОКС-СТАТУТАХ

К. Полохіна, М. Лісова, Н. Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ КРОВІ ПІД ДІЄЮ СИСТЕМИ РЕНІЙ-ПЛАТИНА

К. Шамелашвілі, І. Леус, О. Скорик, Н. Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

18.15 Фуршет Welcome party

Середа, 25 вересня Среда 25 сентября Wednesday, September 25

ПЛЕНАРНА СЕСІЯ 3. МОЛЕКУЛЯРНІ ОСНОВИ КЛІТИННОЇ КОМУНІКАЦІЇ

Голова: проф. Недзвецький В.С.
Пленарная сессия 3. Молекулярные основы клеточной коммуникации
Plenary session 3. The molecular basis of cell communication
Chairmen: Prof. Nedzvetskii V. S.

9.30-10.00
ФЛУОРЕСЦЕНТНАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ КЛЕТОК. БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НА ОСНОВЕ ТРИКАРБОНИЛЬНЫХ КОМПЛЕКСОВ РЕНИЯ(I)
Д. Бобухов, К. Пилецкая, А. Штеменко
ГВУЗ «Украинский государственный химико-технологический университет», Днепропетровск

10.00-10.30
РАЗРАБОТКА ТЕХНОЛОГИИ ПОЛУЧЕНИЯ НАТУРАЛЬНЫХ ПОЛОВЫХ ФЕРОМОНОВ ЖИВОТНЫХ
Ю.Фурман
Курский институт социального образования (филиал) РГСУ, Курск, Россия

10.30-11.00
РОЗРОБКА ЕКСПРЕС-МЕТОДУ ВИЗНАЧЕННЯ МАРКЕРІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ
В.І. Назаренко, Ю.В. Ушенін, Г.К. Березницький, І.М. Колєснікова , А.О. Самойлов, Є.М. Макогоненко, Е.В. Луговський
Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України, Інститут напівпровідників ім. В.Є. Лашкарєва НАН України, Київ

11.00-12.00 Стендові презентації Стендовые доклады Poster presentation Coffee break

ВЛИЯНИЕ ДЕФОРМАЦИИ ФИБРОБЛАСТОВ В КУЛЬТУРЕ НА МОЛЕКУЛЯРНУЮ МАССУ СИНТЕЗИРУЕМОЙ ИМИ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ
Л.В. Алтухова, Ю.Г. Кот, А.С. Кулиш, Е.Э. Перский
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Харьков

МЕТОДЫ ТЕОРИИ ГРУПП АНАЛИЗА МОДЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОЙ КОММУНИКАЦИИ
С. Антропов
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

ВПЛИВ ПЛАЗМІНОГЕНУ ТА ЙОГО ФРАГМЕНТІВ НА АГРЕГАЦІЙНУ ЗДАТНІСТЬ ТРОМБОЦИТІВ
В.Л. Білоус, Я.М. Рока-Мойя, Д.Д. Жерносєков, О.І. Юсова, Л.Г. Капустяненко, Т.В. Гриненко
Інститут біохімії імені О.В.Палладіна НАНУ, Київ

МОДУЛЯЦІЯ ФАГОЦИТАРНОЇ АКТИВНОСТІ У ПОРОСЯТ ГЛІКОЗИЛМУРАМИЛПЕПТИДАМИ З КЛІТИННОЇ СТІНКИ LACTOBACILUS
Т. Болдирева, Д. Масюк, В. Недзвецький
НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК ДДАУ,
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

СОДЕРЖАНИЕ КОЛЛАГЕНА И ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ В «СТАРЕЮЩЕЙ» КУЛЬТУРЕ ФИБРОБЛАСТОВ
Н.И. Буланкина, М.А. Гриценко, Е.В. Кот, Е.Э. Перский
Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, Харьков

ВИВЧЕННЯ СТАНУ СИСТЕМИ ПОЛ-АОЗ У ПАЦІЄНТІВ З КАНДИДОЗОМ ПРИ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ВЕРХНЬОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ
М.В. Горіла, К.В. Парамонова, І.М. Левченко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України, Дніпропетровськ

ОЦІНКА ФЕРОКИНЕТИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЕННЯ КИШКОВИКУ
К.О. Горова, М.В. Горіла, К.В. Парамонова
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», Дніпропетровськ

ФЕРМЕНТАТИВНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ ЖІНОК З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ
О. Джуманіязова, С. Бабій, Т. Лоскутова, Н. Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

СТРУКТУРНІ ВІДМІННОСТІ ВУГЛЕВОДНИХ КОМПОНЕНТІВ ФІБРОНЕКТИНУ КУРЧАТ ТА ЛЮДИНИ
М.В. Коваленко, Л.М. Степченко
Дніпропетровський державний аграрний університет, Дніпропетровськ

АУТОІМУННА РЕАКЦІЯ ПРИ СЕРЦЕВІЙ ПАТОЛОГІЇ
О. Лисунець
Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України,
Дніпропетровськ

КОРЕКЦІЯ NO-ЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ У ТКАНИНАХ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ЗА УМОВ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ
Л.Г. Нетюхайло, Т.А. Сухомлин
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", Полтава

ФОРМУВАННЯ ТРАНСЦИТОЗУ Fc-γ-РЕЦЕПТОРІВ У ПРЕНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД
Д. Масюк, В. Недзвецький, М. Цвіліховський
НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК ДДАУ, Дніпропетровськ
Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара,
Національний університет біоресурсів та природокористування України, Київ

МОЛЕКУЛЫ СРЕДНЕЙ МАССЫ - ПОКАЗАТЕЛЬ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ГНОЙНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

В.В. Россихин , М.Г. Яковенко, Е.М. Корниенко
Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, Харьков

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АДЕНОМОЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ПОЛУЧАЮЩИХ АНТИОКСИДАНТЫ

В.В. Россихин , М.Г. Яковенко, Е.М. Корниенко, Л.Н. Дереча
Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, Харьков

О БИОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИКТЕРОГЕМОГЛОБИНУРИИ У ОВЕЦ

Ф.А. Рузиев, М.Г. Сафин, Б.С. Аликулов
Самаркандский государственный университет, Самарканд, Узбекистан

THROMBIN-INDUCED EXPOSITION OF ACTIN ON THE PLATELET MEMBRANE

A.A. Tykhomyrov, S.I. Diordieva, Y.M. Roka-Moya, T.V. Grinenko
Palladin Institute of Biochemistry of National Academy of Science of Ukraine, Kyiv, Ukraine

ПРОДОВЖЕННЯ СЕСІЇ 3

12.00-12.15
Ca^{2+}-УНІПОРТЕР МІТОХОНДРІЙ СЕКРЕТОРНИХ КЛІТИН ЗОВНІШНЬООРБІТАЛЬНОЇ СЛЬОЗОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРА

А.Б. Котлярова, О.М. Дорош, О.В. Паламар, В.В. Манько
Львівський національний університет ім. Івана Франка, Львів

12.15-12.30
ПРОТОЧНАЯ ЦИТОМЕТРИЯ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЯДЕРНЫХ ЭРИТРОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ (ЭКСПЕРИМЕНТЫ IN VITRO)

А.Ю. Андреева, А.А. Солдатов
Институт биологии южных морей им. А.О. Ковалевского, НАН Украины, Севастополь

12.30-12.45
РОЗПОДІЛ ЛЕЙКОЦИТІВ ІЗ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИМ ТА ЕКСПОНОВАНИМ ФІБРОНЕКТИНОМ У ХВОРИХ НА В-КЛІТИННУ ЛІМФОМУ

Г. Маслак, О. Костюк, О. Бразалук
ДЗ «Дніпропетровська медична академія», Дніпропетровськ

12.45 -13.00
ВЛИЯНИЕ МЕХАНИЧЕСКОГО НАПРЯЖЕНИЯ В КОЖЕ КРЫС НА ЭКСПРЕСИЮ ГЕНОВ ГИАЛУРОНСИНТАЗ IN VITRO.

А.Н. Пономаренко, Т.В. Костина
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Харьков

13.00 -13.30 Екскурсія по палацу студендів ДНУ. Экскурсия по дворцу студентов ДНУ. Palace of student of Dniepropetrovsk National University.

13.30-15.00 Обід Обед Lunch

ПЛЕНАРНА СЕСІЯ 4. ЕКОЛОГІЧНА БІОХІМІЯ ТА БІОХІМІЯ КСЕНОБІОТИКІВ

Голова: доц. Дьомшина О.О.
Пленарная сессия 4. Экологическая биохимия и биохимия ксенобиотиков
Plenary session 4. Environmental biochemistry and biochemistry of xenobiotics
Chairmen: Dr. Djomshyna O.A.

15.00-15.30
РОЛЬ СТРЕСУ ЕНДОПЛАЗМАТИЧНОГО РЕТИКУЛУМУ В НОРМІ ТА ЗА ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНІВ
О.Г. Мінченко, І.В. Кривдюк, А.П. Харькова, Ю.М. Башта, Т.В. Бакалець, Д.О. Мінченко
Інститут біохімії імені О. В. Палладіна Національної академії наук України, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна

15.30-16.00
ОБГРУНТУВАННЯ МЕХАНІЗМУ КАРДІОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ АНТИОКСИДАНТІВ НА МОДЕЛІ АНТРАЦИКЛІНОВОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У ЩУРІВ
А. Шевцова, Г. Ушакова, Л. Степченко, Я. Бабець-Бакланова, О. Шаульска, Ю. Гордієнко, В. Яковенко
ДЗ «Дніпропетровська медична академія», Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровський аграрний університет, Дніпропетровськ

16.00-16.15
АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ ГАЛОГЕНОКАРБОКСИЛАТОВ ДИРЕНИЯ(III) *IN VITRO* И *IN VIVO*
А.А. Голиченко, С.Ю. Третяк, И.В. Леус, А.В. Штеменко
ГВУЗ «Украинский государственный химико-технологический университет», Днепропетровский национальный университет им. О. Гончара, Днепропетровск

16.15-16.30
ЧУТЛИВІСТЬ ДРІЖДЖІВ *SACCHAROMYCES CEREVISIAE,* ДЕФЕКТНИХ ЗА РІЗНИМИ ДІЛЯНКАМИ СИГНАЛЬНОГО ШЛЯХУ TOR, ДО СПРИЧИНЕНОГО ПЕРОКСИДОМ ВОДНЮ СТРЕСУ
Б. Гомза
Прикарпатський національний університет ім. Василя Стефаника, Івано-Франківськ

16.30-16.45
ХИМИЧЕСКАЯ МОДУЛЯЦИЯ РАДИАЦИОННЫХ ЭФФЕКТОВ
Е. Зайченко, А. Дворецкий
Днепропетровский национальный университет им. Олеся Гончара, Днепропетровский государственный аграрный университет, Днепропетровск,

16.45-17.30 Стендові презентації Стендовые доклады Poster presentation
Coffee break

ВЛИЯНИЕ САПОНИНА НА СТЕПЕНЬ ЛИЗИСА И АРГИНАЗНУЮ АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДЕЙСТВИИ ХЛОРИДА ЖЕЛЕЗА (III) И АРГИНИНА IN VITRO
Т. Баранник, О. Милько
Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, Харьков

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ФИТОСОРБЕНТА НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ
А. Бронникова, В. Андреенков, И. Питюнова
Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород Россия

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ТА ТКАНИНАХ ПРИ ЦИРКОВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ СВИНЕЙ
П. Гаврилін, О. Прокушенкова, Д. Масюк
Науково-дослідний центр біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК, Дніпропетровський державний аграрний університет

ЗАПРОВАДЖЕННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТОДУ ОЦІНКИ ВПЛИВУ МЕТАЛООРГАНІЧНИХ СПОЛУК НА ІЗОЕЛЕКТРИЧНУ ТОЧКУ БІЛКІВ
М.В. Горіла
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

ІНСЕКТИЦИДНА АКТИВНІСТЬ ПАСТОПОДІБНОЇ ТА ГРАНУЛЬОВАНОЇ ФОРМ КОМПЛЕКСНОГО ПРЕПАРАТУ «БАКТОФУНГІН»
Ю.М. Горпиняк, О.А. Дрегваль, Н.В. Черевач, А.І. Вінніков
Дніпропетровський національний університет ім. О.Гончара, Дніпропетровськ

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ВІРУСУ РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПІРАТОРНОГО СИНДРОМУ У СВИНЕЙ
Н.В. Горобець, Д.М. Масюк, Н.П. Чорногор, А.І. Вінніков
Дніпропетровський національний університет ім.О. Гончара, Дніпропетровськ

ВМІСТ ХЛОРОФІЛІВ ТА КАРОТИНОЇДІВ У *CHLORELLA VULGARIS* ЗА ДІЇ СЕЛЕНУ
В. Грубінко, О. Боднар, Г. Вінярська, Г. Станіславчук
Тернопільський національний педагогічний університет імені В. Гнатюка, Тернопіль

ВПЛИВ УЛЬТРАФІОЛЕТОВОГО ОПРОМІНЕННЯ НА РІСТ ТА ФОСФАТМОБІЛІЗУВАЛЬНУ ЗДАТНІСТЬ ШТАМІВ *PSEUDOMONAS PUTIDA* ТА *ENTEROBACTER DISSOLVENS*
С.Є. Івашкевич, К. В. Лаврентьєва, Н. В. Черевач, А. І. Вінніков
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

УЧАСТЬ РЕАКЦІЙ СУЛЬФАТАЦІЙ В МЕТАБОЛІЗМІ КСЕНО- ТА ЕНДОБІОТИКІВ
С. Качула, Г. Личик, С. Ладутько
Вінницький національний медичний університет ім. М.І Пирогова, Вінниця

ЦИТОСКІЛЕТНИЙ БІЛОК ГЛІАЛЬНИХ КЛІТИН У *Lacerta agilis* ЯК МОЛЕКУЛЯРНИЙ БІОМАРКЕР ПРОМИСЛОВОГО ЗАБРУДНЕННЯ
О. Клименко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

ФОРМУВАННЯ ФАГОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ПОРОСЯТ ПРОТЯГОМ ПІДСИСНОГО ПЕРІОДУ ЗА ВПЛИВУ ПРЕПАРАТУ "ІМУНОЛАК"
А. Кокарєв, Д. Масюк, В. Недзвецький
НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК ДДАУ, Дніпропетровський національний університет ім. О.Гончара, Дніпропетровськ

ВЛИЯНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА РАЗВИТИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ
С. Коломийчук, О. Кокошкина, А. Станев
ГП «Институт глазных заболеваний и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины», Одесский национальный университет им. И. И. Мечникова, Одесса

АКТИВНІСТЬ ПЕРОКСИДАЗИ ЗРІЛОГО НАСІННЯ *ACER PSEUDOPLATANUS* L. В УМОВАХ УРБАНІЗОВАНИХ ТЕРИТОРІЙ
В. Лашко, Л. Богуславська
НДІ біології, Дніпропетровський національний університет ім.О. Гончара, Дніпропетровськ

ЗМІНИ РІВНЯ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ЛИСТКАХ *ACER PLATANOIDES* L. ТА *ACER NEGUNDO* L., ЩО ЗРОСТАЮТЬ В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ ДІЇ ТОКСИКАНТІВ
Ю. Ляшко, Т. Легостаєва, В. Більчук, Г. Россихіна-Галича
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ ГРИБНЫМИ ПАТОГЕНАМИ И ДЕЙСТВИИ АБИОТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ
О.О. Молодченкова, В.Г. Адамовская, О.В. Рыщакова, Ю.А. Левицкий
Селекционно-генетический институт-Национальный центр семеноведения и сортоизучения, Одесса

ВЛИЯНИЕ L–АРГИНИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ТКАНЕЙ КРЫС В УСЛОВИЯХ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА
И. Никитченко, О. Павиченко, Т. Иванова, П. Калиман
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Харьков

ВПЛИВ АРГІНІНУ НА ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РАБДОМІОЛІЗУ
С. Охріменко, Г. Ганусова
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Харків

ДОСЛІДЖЕННЯ ВЗАЄМОДІЇ МЕТАЛООРГАНІЧНИХ СПОЛУК РЕНІЮ З ДНК ТИМУСА ТЕЛЯТИ

К. Парамонова, О. Голиченко, Н. Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. О.Гончара,
Державний хіміко-технологічний університет, Дніпропетровськ

АДАПТИВНІ РЕАКЦІЇ РІЗНИХ ВИДІВ РОСЛИН НА ЗАБРУДНЕННЯ МІСЬКИХ ГРУНТІВ ВАЖКИМИ МЕТАЛАМИ

Н. Петрюченко, Л. Шупранова, В. Більчук, Л. Богуславська, М. Харитонов
Дніпропетровський національний університет ім.О. Гончара,
Дніпропетровський державний аграрний університет, Дніпропетровськ

РОЗПОВСЮДЖЕННЯ TORCH-ІНФЕКЦІЙ ТА ЇХ ВПЛИВ НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ

І.Є. Соколова, В.В. Гаврилюк, Н.В. Гаврилюк
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

МОЛЕКУЛЯРНІ БІОМАРКЕРИ ЕФЕКТІВ ІОНІВ АЛЮМІНІЮ НА КЛІТИНИ ПЕЧІНКИ ТА МОЗКУ СОНЯЧНОГО ОКУНЯ Lepomis Gibbosus

О.В. Сухаренко, Р.О. Новіцький, В. С. Недзвецький
Керченський державний морський технологічний університет, Керч, АР Крим;
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ ПЛР В ДІАГНОСТИЦІ ДИСБІОЗІВ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ТРАКТУ

А.Ю. Федащ, В.Г. Гаврилюк, О.В. Хлопова, А.І. Вінніков
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

ВПЛИВ ГЕРБІЦИДІВ НА АДАПТИВНІ РЕАКЦІЇ БІЛКОВОГО ОБМІНУ В ЗЕРНІ СОЇ ТА ЯРОВОЇ ПШЕНИЦІ ПРИ ПРОРОСТАННІ ТА ПІДВИЩЕННІ ТЕМПЕРАТУРИ ДОВКІЛЛЯ

І. Філонік, І. Суханова
НДІ біології Дніпропетровського національного університету ім. О. Гончара,
Дніпропетровськ

ДОСЛІДЖЕННЯ ДІЇ ГЕРБІЦИДІВ ХАРНЕС ТА ДІАЛЕН С НА ПРОЦЕСИ ЛІПІДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ В ПРОРОСТКАХ ЗЕРНОВИХ КУЛЬТУР НА РАННІХ ЕТАПАХ ОНТОГЕНЕЗУ В УМОВАХ ПІДВИЩЕННЯ ТЕМПЕРАТУРИ

І. Філонік, О. Вінниченко
НДІ біології Дніпропетровського національного університету ім. О. Гончара,
Дніпропетровськ

РЕАКЦИЯ ГЛУТАТИОН-ЗАВИСИМОЙ СИСТЕМЫ ВЕГЕТАТИВНЫХ ПОЧЕК ДРЕВЕСНЫХ РАСТЕНИЙ НА ДЕЙСТВИЕ ПОЛЛЮТАНТОВ

Н. Хромых
НИЛ физиологии и молекулярной биологии растений НИИ биологии
ДНУ им. О.Гончара, Днепропетровск

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРОКСИДАЗНОЇ СИСТЕМИ ТЕРМІНАЛЬНИХ БРУНЬОК РІЗНИХ ВИДІВ РОДУ *ACER* L.
Л. Шупранова, Л. Богуславська, Л. Новікова, О. Вінниченко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, Дніпропетровськ

ENDOCRINE DISRUPTING EFFECT OF NOVEL FRESHWATER POLLUTANTS ON FROG *RANA RIDIBUNDA*
L. Gnatyshyna, O. Turta, O. Osadchuk, N. Boiko, I. Yurchak, H. Falfushynska, O. Stoliar
Ternopil V.Hnatiuk National Pedagogical University, I.Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, Ukraine

CELLULAR RESPONSE OF CULTURED 3T3 ADIPOCYTES TO THE TREATMENT WITH SOY-DERIVED GLYCEOLLINS
Iryna A. Isakova and Stephen M. Boué
Division of Clinical Diagnostics at the Biology Department of the Oles Honchar Dnepropetrovsk National University, Dnepropetrovsk, Ukraine,
Regional Research Center, U.S. Department of Agriculture, New Orleans, USA.

ИНГИБИРОВАНИЕ ПОЛИ(АДФ-РИБОЗА)-ПОЛИМЕРАЗ ЧАСТИЧНО СНИЖАЕТ ЦИТОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ДОКСОРУБИЦИНА НА КАРДИОМИОЦИТЫ КРЫСЫ
Анна С. Ефремова, Ирина А. Синицына, Станислав И. Шрам
Институт молекулярной генетики Российской академии наук, Москва, Россия

17. 30-18.00 Закриття конференції Закрытие конференции
Conclusion speech and closing of the conference
18.00 Екскурсія по місту. Экскурсия по городу.

ТЕЗИ
Усні доповіді
(за хронологічним порядком)

ABSTRACTS
Oral presentations
(in chronological order)

КАФЕДРА БІОФІЗИКИ І БІОХІМІЇ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ОЛЕСЯ ГОНЧАРА: ІСТОРІЯ ТА СЬОГОДЕННЯ

Наталія Штеменко
Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара

У 1922 році на біологічному факультеті Дніпропетровського Інституту народної освіти (таку назву мав Дніпропетровський університет у 1920-1933 рр.) вперше з курсом фізіології людини та тварин почали викладатися розділи біохімії завідувачем кафедри фізіології, доктором медичних наук, професором Василем Михайловичем Архангельським. У 1933 році після перетворення Інституту народної освіти знову на університет при кафедрі фізіології людини та тварин була відкрита лабораторія біохімії. У 1938 році за ініціативою проф. В.М. Архангельського на базі біохімічної лабораторії Дніпропетровського державного університету була організована кафедра біохімії, завідувачем якої було обрано доцента П.М. Зубенка, асистентом кафедри було призначено О.Д. Реву. Саме з цього часу на біологічному факультеті університету існує спеціалізація студентів з біохімії. Наукова робота з біохімії головним чином велася у Науково-дослідному інституті фізіології, який був створений в 1936 році за підтримки академіка І.П. Павлова. У вересні 1963 року відбулося друге народження кафедри біохімії в Дніпропетровському держуніверситеті як кафедри біофізики та біохімії під керівництвом професора Реви О.Д., і вже у 1964 р. було поновлено випуск біохіміків. В 1989 році кафедру очолив вихованець кафедри професор В.О. Березін; у 1996 р. - професор Н.І. Штеменко. Зараз кафедра представляє собою колектив висококваліфікованих докторів (Штеменко Н.І., Ушакова Г.О., Недзвецький В.С.) і кандидатів наук – доцентів (Горіла М.В., Дьомшина О.О., Кириченко С.В., Клименко О.Ю., Воронкова Ю.С.), який готує спеціалістів і магістрів - біохіміків для нашої держави і світу. Кафедра має дві держбюджетні теми, активно займається міжнародною діяльністю. Визначних успіхів у науковій, педагогічній та виробничій діяльності досягли випускники кафедри: професор, зам. директора з наукових питань і завідувач відділу Інституту біохімії ім. О.В. Паладіна НАН України О.О. Кравцов; професор, завідувач відділу Інституту біохімії ім. О.В. Паладіна НАН України М.Ф.Стародуб; професор, завідувач відділу Інституту біохімії ім. О.В. Паладіна НАН України Є.М. Макогоненко; голова асоціації біотехнологічної фармації України та США М.М. Коганов; завідувачі кафедр біолого-екологічного факультету: гідробіології та іхтіології проф. А.І. Дворецький, мікробіології та вірусології проф. А.І. Вінніков, фізіології людини і тварин проф. О.Б. Мурзін; зав. кафедри екології Державної інженерно-будівельної академії проф. Г.Г. Шматков та інші.

ВКЛАД ПРОФ. А. Д. РЕВЫ В СОЗДАНИЕ КАФЕДРЫ БИОФИЗИКИ И БИОХИМИИ ДНЕПРОПЕТРОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА И РАЗВИТИЕ РАДИАЦИОННОЙ НЕЙРОХИМИИ

Дворецкий А. И [1], Байдак Л. А[2]

[1]Днепропетровский государственный аграрный университет
49600 г. Днепропетровск, ул. Ворошилова, 25. E-mail dvoretsk@list.ru
[2]Днепропетровский национальный университет им. О. Гончара
04950 г. Днепропетровск. пр. Гагарина, 72
E-mail lbajdak@yandex.ru

Александр Дмитриевич Рева родился в 1914 г. в с. Котовка Магдалиновского района Днепропетровской области. Его научная деятельность началась в 30-е годы, в НИИ физиологии Днепропетровского университета, под руководством проф. В. М. Архангельского. Всю Великую Отечественную войну А. Д. Рева служил в истребительной авиации.

60-е гг. XX ст., стали временем становления молекулярной биологии; ректор Днепропетровского государственного университета профессор Г. Б. Мельников взял курс на формирование мощного многопрофильного биологического факультета, осуществляющего подготовку специалистов по новейшим направлениям биологии. По инициативе доцента А. Д. Ревы, в 1963 году, на биофаке Днепропетровского университета открывается кафедра биофизики и биохимии; в период с 1938 по 1953 гг. в университете действовала кафедра биохимии. Второе сентября стало первым днем работы кафедры и ежегодно отмечается как день ее формирования. Заведующим кафедрой был избран доцент А. Д. Рева. Бурное развитие ядерной физики (разработка ядерного оружия, строительство атомных электростанций, применение радиоизотопов и т. д.) обусловило выбор тематики научных исследований кафедры - исследование биофизических и биохимических изменений в центральной нервной системе после действия ионизирующей радиации. В качестве экспериментального объекта было избрано поясничное утолщение спинного мозга кошки. Исследования кафедры по радиационной нейрохимии, оценивались как важнейшие и постоянно включались в научные планы Минвуза СССР, АН СССР. В 1970 г. А. Д. Ревой была защищена докторская диссертация на тему: «Материалы к биохимической характеристике спинного мозга после действия ионизирующих излучений», по материалам которой в 1974 г. была издана монография «Ионизирующее излучение и нейрохимия». В отзыве на монографию отмечалось «…впервые в мировой литературе сделана попытка проанализировать, обобщить и наметить пути развития радиационной нейрохимии. Книга представляет значительный интерес для радиобиологов, нейрохимиков, радиологов и врачей».

На базе кафедры биофизики и биохимии Днепропетровского университета было проведено значительное количество научных форумов. С 30 сентября по 2 октября 1971 года был проведен первый Всесоюзный симпозиум «Действие ионизирующей радиации на белки, их структуру и функцию», с участием ведущих биохимиков со всего Советского Союза; 12-14 сентября 1978 года - Всесоюзный симпозиум «Метаболизм белков центральной нервной системы»; 8-10 июня 1982 г. - IV Украинский биохимический съезд и др. Председатель оргкомитета съезда проф. А. Д. Рева был избран вице-президентом Украинского биохимического общества.

Проф. А. Д. Ревой были разработаны учебные планы по подготовке биофизиков и биохимиков, которые были утверждены Минвузом СССР.

На кафедре читались следующие учебные курсы: биофизика, биохимия, молекулярная биология, радиобиология, нейрохимия, мембранология, биоэнергетика, техническая биохимия, энзимология, электронная микроскопия, электронные и ионные приборы, спектральный анализ и др.

Было подготовлено 32 кандидата наук, из которых профессором А. Д. Ревой подготовлено 24 канд. биологических наук: К. Я. Моисеенко, А. И. Дворецкий, Р. И. Кухаренко, И. А. Снисарь, В. И. Рыбак, Л. И. Цегельник, В. А. Березин, М. Т. Генгин, Г. П. Черненко, Л. П. Руденко, Л. Е. Очеретенко, В. И. Черная, А. М. Яковлева, Л. М. Степченко, А. М. Шаинская, А. И. Шевцова, Н. И. Лоханская, В. Н. Сухинин, А. А. Михеев, Д. Д. Жерносеков, В. И. Мелешко, С. В. Губарева, Е. А. Лихолат, А. А. Моренец. Многие из них защитили докторские диссертации, получили звания профессоров (А. И. Дворецкий, В. А. Березин, М. Т. Генгин, В. И. Черная, А. И. Шевцова, Е. А. Лихолат и др.)

ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКИХ И ПРИРОДНЫХ ПЕПТИДОВ НА ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ МОЗГА ЖИВОТНЫХ

Генгин М.Т.*, Соловьев В.Б.*, Латынова И.В.*, Моисеева А.А.*, Мясоедов Н.В., Соллертинская Т.Н.*****

*Пензенский государственный университет
**Институт молекулярной генетики РАН, Москва
***Институт эволюционной физиологии и биохимии им.И.М.Сеченова РАН, Санкт-Петербург, e-mail: Gengin07@yandex.ru

Прогресс в области химии, биохимии, фармакологии пептидов послужил основой для разработки на их основе различных лекарственных препаратов. Известны пептиды (семакс, селанк, эндорфины и другие), которые применяются в неврологии, психиатрии. Высокая эффективность применяемых в клинике препаратов пептидной природы стимулирует интерес к раскрытию молекулярного механизма их действия. В работе исследовано влияние пептидов на активность ферментов в отделах головного мозга животных. Параллельно изучали поведенческие эффекты животных в тесте «открытое поле» и выработку условного пищедобывательного рефлекса. Анализ результатов опытов позволяет идентифицировать анксиолитический и ноотропный эффекты, вызванные пептидами.

Показано, что исследуемые пептиды при их введении вызывают увеличение активности карбоксипептидазы Е и фенилметил-сульфонилфторид-ингибируемая карбоксипептидаза (ФМСФ-КП). Установлен пролонгирующий эффект активации ферментов in vivo. In vitro ни один из исследуемых пептидов не оказывал влияние на активность ферментов.

Полученные данные свидетельствуют о вовлечении ферментов обмена регуляторных пептидов в реализации анксиолитических и ноотропных эффектов, вызванных введением пептидов.

ІШЕМІЧНЕ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ - РАННІ СТРУКТУРНІ ЗМІНИ

Скибо Г.Г., Коваленко Т.М., Ніконенко А.Г., Лушнікова І.В., Осадченко І.О., Орловський М.О., Пацева М.А., Майстренко А.М., Савчук О.І., Гончарова К.О., Малєєва Г.В.
Державна ключова лабораторія молекуляної та клітинної біології,
Відділ цитології, Інститут фізіології ім.О.О. Богомольця НАН України,
вул. Богомольца, 4, Київ, skibo@biph.kiev.ua

Дефіцит кисню і глюкози є первинним фактором, який призводить до трансформування молекулярних та генетичних механізмів, асоційованих з розвитком нейродегенерації при мозкових патологіях різного генезу. Ці процеси опосередковуються багатьма сигнальними ланцюгами на міжклітинному, субклітинному та генетичному рівні, а їх дослідження та пошук ефективних засобів корекції не втрачає своєї актуальності. Будь-які функціональні зміни у фізіологічних і патологічних умовах супроводжуються багатьма структурними перебудовами. Нами були проведені дослідження різних типів клітин гіпокампа та їх контактів при нестачі кисню і глюкози на моделях *in vitro* та *in vivo*. Органотипова культура гіпокампа за умов киснево-глюкозної депривації (КГД) була використана для вивчення структурної пластичності й метаболічної активності пірамідних нейронів, інтернейронів, астрогліальних та мікрогліальних клітини за допомогою іммуногістохімічного виявлення специфічних білків (NeuN, GAD-67, GFAP, Iba-1, Cx36) у комбінації з використанням флуоресцентного мітохондріального зонду. Показано, що протягом першої години після 30 хв КГД відбувалася загальна активація всіх типів клітин. Через 4 години спостерігалось суттєве зниження функціональної активності пірамідних нейронів, в той час, як інтернейрони та гліальні клітини активувалися ще в більшій мірі. Аналіз структурної пластичності нервових клітин і синапсів в умовах киснево-глюкозного дефіциту проводили на моделях *in vivo* за допомогою електронної мікроскопії. Виявлено збільшення кількості пошкоджених CA1 нейронів гіпокампа, яке мало відстрочений характер. Показано, що синаптичні терміналі проявляють ознаки структурної модифікації ще до морфологічних проявів загального клітинного пошкодження. Кількість збуджуючих синапсів у зоні CA1 stratum radiatum зменшувалася до виявлення ознак пошкодження пірамідних нейронів. Спостерігалися набряк синаптичних елементів, збільшення площі постсинаптичної щільності, зменшення кількості та реорганізація синаптичних везикул. Показано, що важливу роль у контролі наявності у клітинах необхідних білків відіграє протеосомний протеоліз. Дані, одержані на відповідних моделях *in vivo* у великій мірі корелюють з результатами *in vitro*. Проведені дослідження розширюють уявлення про клітинні, молекулярні і генетичні механізми розвитку нейродегенерації.

К ВОПРОСУ О НЕЙРОХИМИЧЕСКОЙ АСИММЕТРИИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Михаил Курбат
Гродненский государственный медицинский университет, ул. Горького,80, г. Гродно, 230009, Беларусь, научно-исследовательская часть,
e-mail: cnil@grsmu.by

В последние годы был выполнен целый ряд работ, направленных на поиск связи разных признаков и профилей асимметрии человека с его индивидуально-психологическими особенностями. Как следствие, сегодня факт нарушения межполушарных отношений в генезе психических расстройств считается общепризнанным. Неоднократно было показано, что психотропные средства оказывают латерализованное влияние на полушария мозга: типичные нейролептики вызывают сдвиг баланса межполушарной активации в сторону правого полушария, а антидепрессанты и транквилизаторы – в сторону левого. Значительно меньше исследований посвящено роли изменения молекулярной асимметрии мозга в формировании зависимости от психоактивных веществ (ПАВ).

Цель настоящего исследования – изучить содержание нейроактивных соединений в симметричных долях (лобная, теменная и затылочная) коры больших полушарий мозга у интактных крыс. После декапитации животных извлекали головной мозг из черепной коробки, промывали охлажденным 0,9% NaCl и на льду выделяли изучаемые доли правого и левого полушария (Glowinski J., 1966), которые немедленно замораживали в жидком азоте. Затем из каждого образца ткани головного мозга приготавливали безбелковые хлорнокислые экстракты для определения свободных аминокислот и нейромедиаторов методом обращенно-фазной ВЭЖХ.

Статистический анализ экспериментальных данных с применением расчета индекса асимметрии (Li) выявил достоверные различия ($p<0.05$) в содержании отдельных аминокислот, биогенных аминов серотониновой и катехоламиновой медиаторной системы, их производных, а также различных функциональных и классификационных пулах исследуемых метаболитов.

Полученные данные дополняют сведения о функционировании головного мозга в норме и раскрывающая перспективы изучения латерализации биохимических процессов при воздействии на ЦНС психоактивных веществ.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИЯ И НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Станислав И. Шрам[1], Андрей А. Недорубов[1], Егор В. Дзюбенко[1], Виктор С. Недзвецкий[2], Гиедриус Калесникас[3]

[1]Институт молекулярной генетики РАН, пл. Академика Курчатова 2, Москва 123182, Россия, shram@img.ras.ru
[2]Днепропетровский национальный университет им. О. Гончара, Днепропетровск, Украина;
[3]Университет Восточной Финляндии, Куопио, Финляндия

Диабетические осложнения, связанные с нарушением функционирования центральной и периферической нервных систем, включая диабетическую ретинопатию, относятся к наиболее распространенным патологическим проявлениям сахарного диабета. Дальнейший прогресс в разработке эффективных методов лечения этих патологий требует более глубокого понимания их патогенеза, выяснения генетических и эпигенетических факторов, определяющих их развитие. В докладе будут обобщены данные, полученные автором и коллегами при исследовании механизмов повреждения нейронов центральной и периферической нервных систем на моделях диабетической нейродегенерации *in vivo* и *in vitro*.

Гистологические и иммуногистологические исследования показали, что через 12 недель хронической гипергликемии у крыс развивается ряд морфологических и биохимических нарушений в нейрональных слоях сетчатки: активируются клетки Мюллера и астроглия, увеличиваются уровни повреждения ДНК и маркеров клеточного стресса, нарушается синаптогенез. Также отмечено развитие нейродегенеративных процессов в головном мозге диабетических крыс и нарушение у них двигательных, когнитивных и психических функций. На клеточных моделях нейродегенерации было показано, что гипергликемия активизирует механизмы гибели нейронов, вызывает падение мембранного потенциала митохондрий, а также изменение их морфологии и подвижности. Причем нейроны гиппокампа оказались более устойчивыми к гипергликемии по сравнению с нейронами дорзальных ганглиев. Полученные данные указывают на ключевую роль окислительного стресса и нейротрофических факторов в развитии нейродегенерации при хронической гипергликемии. В докладе также будут изложены результаты нейрофармакологических исследований новых перспективных лекарственных препаратов для лечения заболеваний нейродегенеративного характера.

Работа выполнена при частичной поддержке Российского фонда фундаментальных иследований (проект № 12-04-90444).

ПРОДУКЦІЯ ГІДРОГЕНСУЛЬФІДУ В МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ ВІТАМІННИМИ ТА МІКРОЕЛЕМЕНТНИМИ КОМПЛЕКСАМИ

Н.В. Заїчко, О.І. Штатько, П.О. Юрченко,
О.М. Колошко, А.В. Мельник
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова
вул.Пирогова, 56, Вінниця, 21018, Україна
E-mail: nzaichko@mail.ru

Синдром гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) причетний до формування цереброваскулярної патології, неврологічних та психічних розладів. Механізми нейротоксичної дії ГГЦ пов'язують з розвитком оксидативного стресу, порушенням нейромедіаторного обміну, ексцитотоксичністю гомоцистеїну. В процесі метаболізму сірковмісних амінокислот утворюється ендогенний H_2S, який виконує функції нейромодулятора, регулятора судинного тонусу, впливає на процеси запалення та апоптозу. Виникає питання, як змінюється продукція H_2S в мозку за умов ГГЦ. Метою роботи було вивчення продукції H_2S в мозку щурів за умов хронічної ГГЦ та її корекції вітамінними та мікроелементним комплексами.

Досліди проведені на 50 білих безпородних щурах-самцях масою 250-270 г. ГГЦ (n=40) моделювали і.г. введенням тіолактону D,L-гомоцистеїну 100 мг/кг маси 28 діб. З метою корекції ГГЦ одна група щурів отримувала суміш вітамінів B_6, B_9, B_{12} (B_6 - 714 мкг, B_9 -143 мкг, B_{12} - 14,3 мкг /кг маси на добу), друга – мікроелементний комплекс «Есмін» (1/7 капсули /кг), третя група - суміш вітамінів B_6, B_9, B_{12} та «Есмін». Контрольну групу склали 10 інтактних щурів. В постядерному супернатанті гомогенатів мозку визначали активність цистатіонін-β-синтази (ЦБС), цистатіонін-γ-ліази (ЦГЛ), цистеїнамінотрансферази (ЦАТ), тіосульфатдитіолсульфідтрансферази (ТСТ) за утворенням сульфід-аніону, вміст H_2S в мозку – за реакцією з N,N-диметил-пара-фенілендіаміном.

Введення тіолактону гомоцистеїну викликало підвищення рівня ГЦ в плазмі крові в 2,52 рази ($p<0,05$). ГГЦ спричиняла зниження вмісту H_2S в плазмі крові (з 78,3±6,45 до 51,7±4,80 мкМ), в мозку (на 52,0%) та зменшення активності ЦБС (з 0,45±0,025 до 0,37±0,020 нмоль/хв. на мг протеїну, $p<0,05$). Введення вітамінів B_6, B_9, B_{12} і «Есміну» зменшувало рівень гомоцистеїну, підвищувало активність H_2S-синтезуючих ензимів та нормалізувало вміст H_2S в крові та мозку. При поєднанні вітамінів B_6, B_9, B_{12} з «Есміном» гіпогомоцистеїнемічний ефект значно посилювався, при цьому більш ефективно підвищувалась продукція H_2S за участі ЦБС. Таким чином, одним із механізмів нейротоксичної дії ГГЦ може бути порушення продукції H_2S в мозку. Вітамінно-мікроелементні комплекси ефективно запобігають розвитку ГГЦ-індукованих порушень обміну H_2S і перспективними засобами для корекції ГГЦ-асоційованої патології.

СПЕЦИФІЧНІ ЗМІНИ У ФУНКЦІОНУВАННІ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ Т-ТИПУ ПРИ ПОЗИТИВНІЙ ТА НЕГАТИВНІЙ ПЕРИФЕРИЧНІЙ СТЗ-ДІАБЕТИЧНІЙ НЕЙРОПАТІЇ

Є. В. Хомула[1], А. Л. Борисюк[2], В. Ю. Вятченко-Карпінський[2], П. В. Білан[2], Н. В. Войтенко[2]

[1] - Міжнародний центр молекулярної фізіології НАНУ,
eugen_kh@biph.kiev.ua
[2] - Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАНУ,
вул. Богомольця, 4, м. Київ 01024

Периферична діабетична нейропатія (ПДН) – одне з найбільш ранніх, частих і болісних ускладнень діабету. У пацієнтів з ПДН часто проявляються зміни больової чутливості, що маніфестуються як позитивна або негативна ПДН.

В цій роботі за умов розвитку різних типів ПДН досліджено специфічні зміни у функціонуванні кальцієвих каналів Т-типу в малих IB_4-позитивних капсаіцин-чутливих нейронах ДКГ, де було виявлено наявність швидкого та повільного кальцієвого струму Т-типу (Т-струму).

Частка нейронів, в яких був зареєстрований повільний Т-струм при негативній ПДН істотно не відрізнялася від контрольної групи. Пікова щільність струму (ПЩС) повільного Т-струму була істотно менша, а швидкого – не змінювалася. При позитивній ПДН повільний Т-струм був відсутній, а ПЩС швидкого Т-струму була істотно більшою ніж в контрольній групі.

Знайдені специфічні зміни швидкого та повільного Т-струмів відображають порушення у функціонуванні кальцієвих каналів Т-типу, що може робити внесок у розвиток позитивної та негативної ПДН при прогресуванні діабету.

Підтримка грантами: НАНУ Біотехнології, НТЦУ №5510, ДФФД F46.2/001, ДФФД F47/066.

ПРОТИПУХЛИННІ СИСТЕМИ РЕНІЙ-ПЛАТИНА: СТВОРЕННЯ ТА ДІЯ ВИКОРИСТАННЯ

Штеменко Н.І.[1], Штеменко О.В. [2]

[1] Дніпропетровський національний університет, пр. Гагаріна,72, 49010, Дніпропетровськ, Україна, n.shtemenko@i.ua

[2] Український державний хіміко-технологічний університет, пр. Гагаріна,8, 49005 Дніпропетровськ, Україна

Наше розуміння розвитку новоутворень в останні роки значно покращилось і веде до революції в удосконаленні ліків – від токсичних ліків до молекулярного спрямування (molecular targeting). Ідентифікація молекулярних цілей для ефективної комбінації діючих чинників є головним аспектом сучасного розвитку хемотерапії. Оскільки цисплатин є мультифункціональною молекулою, він може зв'язуватись з багатьма мішенями живих клітин. Кластерні сполуки Ренію(III) більш мультифункціональні ніж цисплатин завдяки більш складній будові, тому слід очікувати взаємодію з іще більшою кількістю біомолекул. Їхня взаємодія з ДНК може підсилювати накопичення цисплатину, втручатися у систему глутатіону, змінювати внутрішньоклітинний рівень АТФ чи маніпулювати іншими біохімічними процесами у раковій клітині, що разом веде до значного синергетичного ефекту обох сполук. Серед кандидатів у протиракові ліки на основі металоорганічних сполук кластери Ренію(III) займають особливе місце завдяки їхній нетоксичності та унікальним антирадикальним властивостям, які обумовлені наявністю почверного зв'язку між атомами Ренію. Такий зв'язок може утворюватися тільки між атомами перехідних металів і звісно відсутній у природних молекулах. Почверний зв'язок Re–Re стабілізує нехарактерний низький ступінь окиснення металу, що може бути важливим у 'prodrug strategy' – у стратегію передліків, тобто, потрапляючи у ракові клітини, атоми Ренію можуть змінювати своій валентний стан і бути ефективними каталізаторами вирішальних для життя або смерті процесів ракової клітини. Конструюючи координаційні сполуки диренію(III) з високоспецифічною здатністю зв'язуватись з певними мішенями у раковій клітині ми зможемо більш толерантно діяти по відношенню до здорових клітин і використовувати як регуляцію редокс потенціалу кластерного фрагменту Re_2^{6+} так і його здатність до координації. Було показано, що інкапсуляція кластерних сполук Ренію(III) у ліпідну оболонку з утворенням наноліпосом або наночасток призводить не тільки до захисту діючої речовини від зовнішніх чинників, але й значно активує кластерний фрагмент Re_2^{6+}. Ці дані є значущими для нанобіотехнології та наномедицини. Нами були розроблені різні підходи до створення твердих ліпідних наночасток та наноліпосом, навантажених сумішшю різних за свєю біологічною дією хімічних речовин, що відкриває перспективу контролю за дією ліків та впровадження комбінаторної терапії. Біядерні сполуки Ренію(III) мають свою власну антиракову активність, обумовлену головним чином біядерним фрагментом Re_2^{6+}, і яка залежить також від природи лігандів; синергетичний або адитивний ефекти при застосуванні суміші із цисплатином проявляється у високоефективному знищенні пухлин та ракових клітин; дві металовмісні сполуки включають додатковий механізм роботи сигнальної мережі, вирішальний для виживання чи загибелі ракових клітин. Насьогодні вивчено тільки деякі аспекти механізму антиракової активності системи Re – Pt. Комплекси диренію(III) завдяки антиоксидантним властивостям, виявили також антигемолітичну, гепато- та нефропротекторну дію. Ідея регуляції редокс потенціалу ракової клітини з нашої точки зору є центральною. Результатом застосування таких антиоксидантів як комплексні сполуки диренію(III)може бути не тільки зменшення оксидативного стресу але й мати регуляторне значення.

АКТИВНОСТЬ КАТЕПСИНА Н В НОВООБРАЗОВАНИЯХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Лабунец Г. П., Вовчук И. Л., Орел Н. А., Ногин В. А.
Одесский национальный университет имени И. И. Мечникова, кафедра биохимии, ул. Дворянская, 2, Одесса, 65082, Украина. e-mail: irvov@mail.ru

Катепсин Н (КФ 3.4.22.16) – цистеиновая лизосомальная протеиназа, принимает участие в регуляции внутриклеточного метаболизма, в посттрансляционной модификации белков, в клеточной дифференцировке, в процессах роста и старения, в активации и инактивации пептидных гормонов и нейропептидов, в процессе иммунного ответа. Катепсин Н обладает как протеиназной, так и экзопептидазной активностью. Высокая активность катепсина Н установлена в глиобластоме, анапластической астроцитоме, колоректальной карциноме, в опухолях головы и шеи. Повышенный уровень активности фермента был обнаружен в плазме крови пациентов с раком легких, меланомой.

Цель исследования состояла в изучении активности катепсина Н в опухолевой и в нетрансформированной ткани молочной железы.

Материалом для исследования служили образцы новообразований молочной железы и не трансформированной ткани молочной железы. Взятие образцов и проведение гистологических исследований обеспечивалось сертифицированной патоморфологической лабораторией областного онкодиспансера г. Одессы. Выбор возрастных групп основан на статистических данных онкозаболеваемости женщин стран СНГ. В супернатанте определяли содержание белка по биуретовому методу и активность катепсина Н по модифицированному методу Бредшоу. Активность фермента выражали в мкМ лейцина, образующегося в процессе гидролиза окситоцина на мг белка в мин при 37 °С. Статистическую обработку результатов исследований проводили в соответствии с t-критерием Стьюдента.

Выводы.

1. У женщин в возрасте от 20 до 70 лет содержание белка в опухоли в 1,3–1,7 раза выше, чем в ткани, пограничной с опухолью.

2. Наличие опухолевого процесса в молочной железе характеризуется увеличением относительной активности катепсина Н у женщин в возрасте 21–30 и более 40 лет.

3. В неизмененной ткани молочной железы повышение удельной активности катепсина Н установлено у женщин в возрасте 31–50 и 61–80 лет. В опухолевой ткани молочной железы удельная активность катепсина Н увеличена у женщин в возрасте 21–30 лет.

ПАРАМЕТАБОЛІЧНЕ СТРУКТУРОУТВОРЕННЯ БІЛКІВ: МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ТА ПАТОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ

Сергій Верьовка
Інститут отоларингології ім.проф.О.С.Коломійченка НАМН України
03057 Київ, вул. Зоологічна, 3. e-mail: sks-4072@mail.ru

Біосинтез та розщеплення білків становлять невід'ємну складову невпинного обміну речовин – молекулярної основи життя. При цьому кожна з новосинтезованих білкових молекул набуває власної, вірної лише для неї, нативної конформації. Подібне структуроутворення є наслідком дії шаперонової системи клітини – групи білків, що забезпечують формування поверхні білкової глобули відповідно до прийнятих в даній біологічній системі структурних правил. Водночас за певних умов відбувається спонтанне параметаболічне структуроутворення білків та їх фрагментів, що майже за механізмом постульованого Анфінсеном самоскладання білків протікає в бік мінімалізації вільної енергії системи. Похідні цього процесу можуть призводити до істотних функціональних порушень в організмі з подальшим розвитком широкої групи патологічних станів.

Як відомо, нативна білкова молекула є досить збалансованою та стабільною системою, що являє свого роду компроміс між внутрішньо- та міжмолекулярними взаємодіями білкової молекули. За порушення подібної збалансованості можлива функціонально необумовлена взаємодія білкової молекули з асиметричним подвійним фосфоліпідним шаром клітинної мембрани. Цей процес відбувається за закономірностями мембранного фолдингу та зумовлює формування структур, що викликають цілу низку функціональних порушень:

- функціонально необумовлений розвиток протеолітичних процесів внаслідок сорбції та активації окремих компонентів фібринолітичної системи на позаклітинній частині білкової молекули;
- аутоімінні ускладнення, зумовлені відміною структури експонованої на поверхні мембрани частини білка від правил, прийнятих в даній біологічній системі;
- рецепторні дисфункції внаслідок інтегральних мембранних білків з білками, що зазнали мембранного фолдингу;
- глікацію внутрішньоклітинної частини білкової молекули;
- β-агрегацію білків, що призводить до найрізноманітніших форм амілоїдозів та утворення функціонально неповноцінних тканин.

Тобто параметаболічне структуроутворення білків відіграє вагому роль в перерізі онкологічних, аутоімунних, серцево-судинних та амілоїдних захворювань та ускладнень. При цьому функціональна роль та властивості вихідного білка виявляється неістотним.

БІОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ РОЗВИТКУ НОВОУТВОРЕНЬ ТА ПРИ ВВЕДЕННІ ПРОТИПУХЛИННОЇ СИСТЕМИ Re-Pt

Юлія Воронкова, Наталія Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара,
пр. Гагаріна 72, Дніпропетровськ
e-mail: yuliya_v@inbox.ru

Дослідження системи еритрону при пухлинному рості та застосуванні платиновмісних лікарських препаратів набувають значну увагу, оскільки є основними факторами здатності до виживання, оскільки зміни структури мембрани та метаболізму еритроцитів периферичної крові, як правило, передують змінам кількісних та біохімічних показників червоної крові. Виснаження еритроїдного ростку кісткового мозку, яке виникає на фоні неопластичної трансформації, призводе до декомпенсації еритропоезу, зміні біохімічних характеристик еритроцитів, їх структурно-функціонального стану, порушенню мікрореологічних властивостей крові та, відповідно, до змін енергетичного обміну еритроцитів. Поряд з цим на фоні протипухлинного лікування анемія різноманітного ступеню виразності зустрічається у 50% хворих, а при деяких видах пухлин – у 70-80% пацієнтів з цитостатичним лікуванням; при цьому досить значно змінюється і енергетичний обмін еритроцитів. Отже, метою роботи є дослідження впливу цисплатину та кластерних сполук Ренію на біохімічні і морфологічні характеристики еритроцитів, еритронормобластичну функцію кісткового мозку при розвитку карциноми Герена (Т8), а також дослідження механізму впливу кластерних сполук Ренію на вуглеводний та енергетичний обміни еритроциту. Показано, що кластерні сполуки Ренію здатні пригнічувати розвиток пухлини (карциноми Герена), покращувати біохімічні та морфологічні показники крові і впливати на вуглеводний та енергетичний обмін еритроцитів у дослідах *in vivo* та *in vitro*. Виявлено, що кластерні сполуки Ренію, як окремо, так і в складі протипухлинної системи Реній-Платина, відновлюють морфологічні характеристик еритроцитів: загальна кількість еритроцитів підвищується (на 32%), рівень патологічних форм еритроцитів знижується (на 75%), рівень гематокриту знаходиться у межах контролю у порівнянні з групою щурів-пухлиноносіїв (Т8). Показано, що при окремому застосуванні сполук Ренію підвищується рівень гемоглобіну на 40%, при введенні протипухлинної системи Re-Pt – на 48% у порівнянні з групою Т8. При окремому введенні цисплатину концентрація гемоглобіну в крові щурів-пухлиноносіїв збільшувалася на 18% у порівнянні з групою Т8, але була нижчою на 21% у порівнянні з контрольною групою. Показані дані можуть бути пояснені властивістю сполук Ренію до біохімічної модуляції механізму дії цисплатину, внаслідок чого знижується його токсичний ефект. Отже, кластерні сполуки Ренію виявляють антианемічну дію як окремо, так і у системі Реній-Платина, відновлюючи біохімічні і морфологічні показники червоної крові. Вперше показано вплив сполук Ренію як окремо, так і у системі Re-Pt на еритронормобластичну функцію кісткового мозку щурів-пухлиноносіїв. Еритропоез у щурів з карциномою Герена носить нормобластичний характер, переважають ядровміщуючі клітини. Застосування протипухлинної системи Re-Pt у вигляді змішаних наноліпосом зменшувало токсичну дію цисплатину, що виявлялося у відсутності патологічних змін у морфологічній картині. Кількість еритробластів, нормоеритробластів та індекс дозрівання еритрокаріоцитів знаходились у межах контролю. Встановлено, що ріст пухлини є гіпоглікемічним фактором для організму щура, рівень глюкози знижувався на 27% в еритроцитах та на 42% в плазмі у порівнянні з контрольною групою. Показано, що введення протипухлинної системи Реній-Платина призводить до нормалізації рівеню глюкози в еритроцитах крові.

ВПЛИВ ПРОТИПУХЛИННОЇ СИСТЕМИ «РЕНІЙ-ПЛАТИНА» НА БІОХІМІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК ЩУРІВ

Світлана Бабій, Сергій Семенов, Олексій Риженко, Марія Устинова, Наталія Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара

Протипухлинні ліки на основі перехідних металів мають виражену нефротоксичну дію, особливо такі препарати як цисплатин і карбоплатин. Ці сполуки здатні змінювати редок-стан клітин, що викликає цитоліз епітеліальних клітин канальців нирок, фібропроліферацію та запалення нирок. Тому існує необхідність пошуку нових, або корекції існуючих схем протипухлинної терапії, з менш токсичними побічними ефектами та посиленням лікувального ефекту. Залишається невивченим питання впливу на нирки кластерних сполук Ренію при їхньому окремому введенні та разом з цисплатином у складі протипухлинної системи Re-Pt. Отже, метою роботи було дослідити вплив протипухлинної системи Re-Pt та її компонентів при різних способах введення на біохімічні характеристики тканин нирок і сечі у моделях пухлинного росту та токсичного гепатиту і з'ясувати можливий нефропротекторний ефект кластерних сполук Ренію. За отриманими результатами досліджень було показано, що введення протипухлинної системи в формі наноліпосом щурам з пухлиною знижувало рівень загального білку в нирках в середньому 2,5 рази, порівняно з групою тварин, яким вводили наноліпосомну форму цисплатину. Одночасно з цим, активність лактатдегідрогенази в сечі збільшувалась в 2,0-4,0 рази, порівняно з групою тварин, гамма-глутамілтранспептидази – 2,0-12,0 разів, порівняно з групою щурів з пухлиною, яким вводили наноліпосомну форму цисплатину, і наближалась до контрольного рівня. При введенні змішаних наноліпосом, подібно до окремого введення протипухлинної системи, відмічалась активація цих діагностичних ензимів в нирковій тканині. Найкращий ефект на пухлину і нирки мають цис-дикарбоксилати Ренію, особливо з ізобутиратним лігандом, які з одночасним вираженим протипухлинним ефектом 83,42% зберігали біохімічні показники нирок на рівні контрольного значення. Нефропротекторну дію цих комплексних сполук Ренію (III) у наноліпосомній формі доведено в експерименті з тетрахлорметановою інтоксикацією, введення яких призводило до збільшення кліренсу ендогенного креатиніну у середньому в 2,5 рази і зниження відносної ваги нирок в 2,0 рази, порівняно з групою CCl_4, що вказує на зниження токсичного ефекту і збереження функціонального стану нирок завдяки антиоксидантним властивостям комплексів. Отриманні результати було підтверджено вивченням гістологічних характеристик тканин нирок.

АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПЕЧІНКИ У МОДЕЛІ КАНЦЕРОГЕНЕЗУ

Ольга Дьомшина, Олена Кулініч, Наталія Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара,
пр. Гагаріна, 72, Дніпропетровськ, 49010, olga-d2009@ukr.net

Унікальну роль у формуванні резистентності організму до різних хімічних і фізичних впливів відіграє глутатіонова антиоксидантна систем, яка ефективно підтримує окисно-відновну рівновагу [Lieberman 1995, Колесниченко 1989, 2009, Калинина 2008]. Основне місце синтезу та дії компонентів цієї системи є печінка, тому гострі та хронічні захворювання, а також екзогенні фактори призводять до зміни як активності, так і синтезу її складових та знижує стійкість печінки до дії гепатотоксичних речовин [Горбаков 2009, Бойцова 2010, Кулинский 2009, Peklac-Scott 2008].

Метою даної роботи було встановити зміни глутатіонової системи печінки щурів в умовах розвитку карциноми Герена Т8 та корекції патологічного стану цисплатином у формі розчину і наноліпосом, системою Реній-Платина із тетраізобутиратним лігандом у співвідношенні компонентів 4:1 у формі наноліпосом та наночасток.

Встановлено, що при застосуванні цисплатину у формі наноліпом відбувалось збільшення кількості відновленого глутатіону у 3 рази та активності глутатіонпероксидази у 10 разів, глутатіонредуктази у 4 рази і глутатіон-S-трансферази у 30 разів у печінці щурів порівняно із групою тварин, яким вводили цисплатин у розчині. Отже, показано зниження токсичного навантаження на печінку цисплатину, який швидко зв'язується із глутатіоном і залишками цистеїну у складі глутатіонзалежних ферментів.

Встановлено, що введення щурам-пухлиноносіям системи Реній-Платина із тетраізобутиратними лігандами у співвідношенні компонентів 4:1 у формі наноліпосом і наночасток призводило до збільшення кількості відновленого глутатіону у 3 рази та активності глутатіон-S-трансферази 10-15 разів, глутатіонпероксидази і глутатіонредуктази у 3 рази, порівняно із групою тварин з карциномою Герена Т8. Отже, отримані результати свідчать про відновлення детоксикаційних функцій печінки, активацію захисних систем печінки, процесу відновлення окисненого глутатіону і стимуляцію механізмів антиоксидантного захисту за участю глутатіонової системи при застосуванні кластерних сполук Ренію(III).

ФЛУОРЕСЦЕНТНАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ КЛЕТОК. БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НА ОСНОВЕ ТРИКАРБОНИЛЬНЫХ КОМПЛЕКСОВ РЕНИЯ(I)

Дмитрий Бобухов, Ксения Пилецкая, Александр Штеменко
ГВУЗ «Украинский государственный химико-технологический университет»,
пр. Гагарина 8, 49005, Днепропетровск, Украина
e-mail: dbobukhov@gmail.com

В последнее время использование флуоресцентных маркеров является одной из наиболее распространенных техник, применяемых для визуализации клеток. Для выяснения механизма биологического действия любого тестируемого лекарственного препарата необходимо обязательно получить детальную картину внутриклеточного распространения таких веществ, и проследить ее изменения со временем. Тем не менее, разработка биологических меток, преимущественно, основывается на флуоресцентных органических красителях, в то время как, относительно меньшее внимание уделено комплексам переходных металлов.

Для визуализации *in vivo* необходимо, чтобы излучаемый свет находился в области длин волн, в которой биологические ткани прозрачны, так, например, человеческие ткани не прозрачны для УФ и видимого света и практически прозрачны для красного и ближнего ИК-излучения. В последнее время вырос интерес к фотофизическим свойствам комплексов лантанидов, люминесцирующих в ближней ИК-области спектра, таких как Yb(III), Nd(III), Pr(III) и Er(III).

Нами была синтезирована серия моноядерных трикарбонильных комплексов рения(I) с азотсодержащими гетероциклическими лигандами *fac*-$[ReL(CO)_3Hal]$, где L – диимины: бипиридин, фенантролин или их производные, а также ряд Re(I)–Ln(III) гетероядерных комплексов, и изучены их фотолюминесцентные свойства.

Синтезированные Re(I)–Yb(III) гетероядерные комплексы обладают интенсивной люминесценцией в ближней ИК-области спектра. В Re(I)–Yb(III) гетероядерных комплексах возбуждение по типу MLCT рениевого хромофора приводит к быстрому переносу энергии Re→Yb, сопровождающемуся сенсибилизированной люминесценцией лантанида. Характеристичная ^{3}MLCT люминесценция хромофора полностью гасится в твердом состоянии. Таким образом, ядро *fac*-$[Re(CO)_3]^+$ в этих комплексах играет роль эффективного сенсибилизатора люминесценции.

Согласно полученным результатам, Re(I)–Yb(III) гетероядерные комплексы являются наиболее перспективными в качестве биологических маркеров. Наши дальнейшие исследования будут сосредоточены на молекулярном дизайне, фотофизических свойствах, механизме связывания с биомолекулами и цитотоксичности таких люминесцентных зондов.

РАЗРАБОТКА ТЕХНОЛОГИИ ПОЛУЧЕНИЯ НАТУРАЛЬНЫХ ПОЛОВЫХ ФЕРОМОНОВ ЖИВОТНЫХ

Юрий Фурман
Курский институт социального образования (филиал) РГСУ, г. Курск, Россия
prof.furman@mail.ru

Химическая коммуникация животных осуществляется с помощью обонятельных сигналов — в основном летучих компонентов различных экскретов, кодирующих информацию о постоянных характеристиках особей и их состояниях, информацию, необходимую для сохранения жизни вида. Как правило, такие сигнальные вещества распространяются в воздушной среде и воспринимаются специализированными клетками-рецепторами основной обонятельной системы и дополнительных хеморецепторных систем (вомероназальной, общего химического чувства, вкусовой и др.).

Нами разработана оригинальная технология получения препаратов натуральных половых феромонов, предполагающая использовать в качестве сырья органы, ткани и экскреты половозрелых самцов животных.

На первом этапе технологии получения препаратов исходное сырье подвергали механическому измельчению. Для деструкции клеток нами было предложено использование фермента протосубтилин Г 3х, его оптимальная рабочая концентрация составила 1,0% от массы используемого сырья. По сравнению с другими исследованными ферментами этот вариант давал выход половых феромонов на 8,2-7,9% больше. Следует отметить и тот факт, что протосубтилин имеет также более низкую стоимость.

Важнейшим физико-химическим свойством феромонов является их высокая летучесть. По химической структуре это в основном низкомолекулярные ароматические вещества. Используя достаточно большую летучесть половых феромонов, наиболее приемлемым способом получения оказался процесс перегонки их с водяным паром. Использование перегонки в технологическом процессе позволило решить несколько задач. Был получен препарат без примесей и не требующий дополнительной стерилизации. Этот технологический прием позволил отделить вещества с низкой растворимостью в водных растворах и обладающих высокой летучестью. Полученный конденсат представлял собой прозрачную жидкость без оттенков с характерным запахом. Дозировку полученного препарата проводили спектрофотометрически в соответствии с ТУ препарата СтО-1.

РОЗРОБКА ЕКСПРЕС-МЕТОДУ ВИЗНАЧЕННЯ МАРКЕРІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ

Назаренко В.І.[1], Ушенін Ю.В.[2], Березницький Г.К.[1], Колєснікова І.М.[1], Самойлов А.О.[2], Макогоненко Є.М.[1], Луговський Е.В.[1]
[1]Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України,
Nazarenko@biochem.kiev.ua
[2]Інститут напівпровідників ім. В.Є. Лашкарєва НАН України

Одним з важливих завдань медицини є створення високочутливих експрес-методів для визначення маркерів системи гемостазу в плазмі крові, що дозволяє вчасно виявити загрозу тромбоутворення. В роботі, що презентується, наведені результати розробки імуносенсорного портативного аналізатора на основі поверхневого плазмонного резонансу для кількісного одночасного експрес-аналізу в плазмі крові хворих фібриногену, розчинного фібрину і Д-димеру, необхідних для діагностики загрози тромбоутворення та моніторингу лікування за різних захворювань системи кровообігу. У співробітництві з Інститутом напівпровідників НАН України, розробником ППР спектрополяриметра Плазмон, був створений макет експрес-аналізатора для контролю за тромбоутворенням. Основними напрямками роботи були: розробка на основі моношарів, що самі утворюються, методу іммобілізації монАТ на золотій поверхні чипа, удосконалення конструкції імуносенсорної камери, адаптація її для багаторазового використання, розробка методів регенерації, стабілізації та зберігання імуносенсорних чіпів, підготовка зразків плазми крові для вимірювання, дослідження особливостей взаємодії молекул фібриногену, розчинного фібрин, D-димеру фібрину за різних концентрацій із відповідними антитілами на багатоелементному ППР імуносенсорі. Успішне вирішення цих питань дозволило створити на основі ППР поляриметра Плазмон-6 діючий макет ППР аналізатора, який дозволяє визначати концентрації фібриногену і розчинного фібрину в модельних системах в діапазонах концентрацій 1-15 і 0,05 – 5 мкг/мл, з повним циклом вимірювання і регенерації чипа за 10 хвилин, що робить цей метод перспективним для застосування в медицині.

Ca^{2+}-УНІПОРТЕР МІТОХОНДРІЙ СЕКРЕТОРНИХ КЛІТИН ЗОВНІШНЬООРБІТАЛЬНОЇ СЛЬОЗОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРА

Котлярова А.Б., Дорош О.М., Паламар О.В., Манько В.В.
Львівський національний університет імені Івана Франка
вул. Грушевського, 4, м. Львів, 79005, Україна
E-mail: annkotliarova@gmail.com

Поглинання Ca^{2+} мітохондріями реалізується за рахунок функціонування у їхній внутрішній мембрані Ca^{2+}-уніпортера, який має канальну природу (Kirichok et al., 2004) та інгібується рутенієм червоним (Griffiths, 2000). Але про його функціонування у сльозових залозах відомо мало, тому метою роботи було дослідити роль Ca^{2+}-уніпортера мітохондрій у підтриманні Ca^{2+}-гомеостазу в секреторних клітинах сльозової залози.

Дослідження виконано на інтактних та пермеабілізованих секреторних клітинах зовнішньоорбітальної сльозової залози щура. Пермеабілізацію плазматичної мембрани досліджуваних клітин проводили з використанням дигітоніну. Функціонування Ca^{2+}-транспортувальних систем оцінювали на основі змін вмісту Ca^{2+} у клітинах, який визначали спектрофотометричним методом з використанням арсеназо III.

З'ясувалося, що інгібітор Ca^{2+}-уніпортера рутеній червоний (10^{-5} моль/л) зменшував вміст Ca^{2+} у інтактних клітинах на 14,22±5,42% ($P<0,05$, $n=7$), а у пермеабілізованих на 33,15±7,73% ($P<0,05$, $n=5$). На тлі інгібітора Ca^{2+}-помпи ендоплазматичного ретикулуму тапсигаргіну (10^{-6} моль/л) рутеній червоний спричинив таке саме зменшення вмісту Ca^{2+} у інтактних клітинах, як і за відсутності інгібітора.

Інгібування $IФ_3$-чутливих Ca^{2+}-каналів за допомогою 2-АФБ не вливає на зміни вмісту Ca^{2+} у пермеабілізованих клітинах сльозових залоз під впливом рутенію червоного. Активація $IФ_3$-чутливих Ca^{2+}-каналів пермеабілізованих секреторних клітин досліджуваних залоз за допомогою $IФ_3$ спричиняла зменшення вмісту Ca^{2+} у них на 21,03±5,05% ($P<0,05$, $n=6$), а на тлі рутенію червоного це зменшення становило 18,32±5,67% ($P<0,05$, $n=6$).

Активація ріанодинчутливих Ca^{2+}-каналів пермеабілізованих клітин сльозових залоз ріанодином (0,1 мкмоль/л) супроводжувалася зменшенням вмісту Ca^{2+} у них на 34,00±7,24% ($P<0,01$, $n=6$). За додавання до середовища інкубації рутенію червоного ріанодин не спричиняв статистично достовірних змін вмісту Ca^{2+} у досліджуваних клітинах ($P=0,16$, $n=6$).

Отже, у секреторних клітинах зовнішньоорбітальної сльозової залози щура наявний чутливий до рутенію червоного Ca^{2+}-уніпортер, інгібування якого пригнічує вивільнення Ca^{2+} ріанодинчутливими, але не $IФ_3$-чутливими Ca^{2+}-каналами.

ПРОТОЧНАЯ ЦИТОМЕТРИЯ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЯДЕРНЫХ ЭРИТРОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ (ЭКСПЕРИМЕНТЫ *IN VITRO*).

А.Ю. Андреева, А.А. Солдатов
Институт биологии южных морей им. А.О. Ковалевского, НАН Украины,
andreevaal@gmail.com

Актуальным направлением в области исследования гипоксии в настоящее время является изучение реакций изолированных клеточных систем на дефицит кислорода. Ядерные эритроциты низших позвоночных представляют собой удобный модельный объект для этих целей. Показано, что красные клетки крови костистых рыб в условиях гипоксии способны к сбалансированному угнетению мембранных и метаболических функций, в них активизируются процессы субстратного фосфорилирования, при этом наблюдаются закономерные морфологические изменения клеток (свеллинг). В оценке гипоксического эффекта на клеточные системы важно учитывать их энергетический статус, состояние их митохондрий и биомембран. В этом отношении удобны методы проточной цитометрии.

Объектом исследования являлись клетки красной крови толерантного к дефициту кислорода *Scorpaena porcus* L. (морская донная рыба). Гипоксические условия создавали путем барботажа инкубационной среды газообразным азотом в течение 15-120 с. Исследовали концентрационный диапазон 0,57-8,17 мг O_2 $л^{-1}$. Инкубация эритроцитов в гипоксической среде составляла 4 часа при температуре 14-16ºС. По окончании экспозиции эритроциты окрашивали витальными красителями FDA и R123, позволяющими оценивать общую интенсивность метаболизма, состояние клеточной мембраны и величину мембранного потенциала митохондрий. Измерения интенсивности флуоресценции эритроцитов проводили на проточном цитометре Cytomics FC500.

Результаты эксперимента свидетельствуют о значительном росте флуоресценции R123 и FDA у эритроцитов в условиях гипоксии *in vitro*. Увеличение свечения родамина составляло 5-60 %, а флуоресцеина – 30-184 %. Для R123 это было отмечено в области экстремально низких концентраций кислорода (0,57 – 3,44 мгO_2 $л^{-1}$), а для FDA – на всем исследуемом концентрационном диапазоне. Хотя направленность изменения интенсивности свечения эритроцитарных взвесей, меченных R123 и FDA, в условиях гипоксии совпадала, между этими процессами отсутствовала какая-либо связь (R^2 0,15).

В основе отмеченных реакций, по-видимому, лежит процесс снижения числа функционирующих ионных каналов на уровне цитоплазматической мембраны клеток. Оно способствует задержке полярной флуоресцирующей формы FDA в цитоплазме и одновременно снижает энергетические траты на поддержание трансмембранных катионных градиентов. Последнее находит отражение в увеличении мембранного потенциала митохондрий, на что указывает рост флуоресценции R123 эритроцитарных взвесей.

РОЗПОДІЛ ЛЕЙКОЦИТІВ ІЗ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИМ ТА ЕКСПОНОВАНИМ ФІБРОНЕКТИНОМ У ХВОРИХ НА В-КЛІТИННУ ЛІМФОМУ

Ганна Маслак, Ольга Костюк, Олександр Бразалук
ДЗ «Дніпропетровська медична академія», Дніпропетровськ, Україна
maslak_anna@mail.ru

Фібронектин (ФН) є глікопротеїном міжклітинного матриксу, що опосередковує велику кількість різноманітних клітинних взаємодій з позаклітинною середою та грає важливу роль в процесах клітинній адгезії, міграції, росту і диференціювання (Yamada and Clark, 1996). Доказана участь фібронектину у розвитку різних типів раку людини (Ritzenthaler, 2009), але в основному це стосується досліджень ФН на поверхні клітин сполучної тканини (Fournier, 2000) або на модельних експериментах (Deshui, 2008) та дуже мало уваги приділяється дослідженням клітин крові, особливо якщо це стосується онкологічних проліферативних захворювань, пов'язаних із появою пухлинних клонів лімфоцитарного походження, таким як, наприклад, В-клітинна лімфома.

Метою роботи було дослідження кількості лейкоцитів (моноцитів, лімфоцитів, гранулоцитів) із локалізованим всередині та на поверхні фібронектином у гематологічно здорових донорів (n=10) та хворих на В-клітинну крупноклітинну лімфому (n=8). Використовували метод проточної цитофлуориметрії із моноклональними антитілами до матриксного ФН (AbD Serotec, UK) та відповідними антитілами до імуноглобулінів миші, що кон'юговані з флюорисцеїнізотіоционатом (Millipore, USA). Обробку результатів робили за допомогою програми FCS3-Express.

За отриманими даними кількість моноцитів та гранулоцитів із внутрішньоклітинним та позаклітинним ФН за умов В-клітинної лімфоми не відрізнялась від норми. В той час, як рівень лімфоцитів досліджуваної групи, що мають ФН як всередині так і поверхні зростав на 32,6% та на 34,4%, відповідно, в порівнянні з даними, що отримані в контрольній групі, що може свідчити про підвищення експресії ФН при даному захворюванні. Оскільки відомо, що ФН стимулює внутрішньоклітинні сигнали пухлинних клітин (Deshui, 2008), ймовірна його участь і в патологічному розвитку В-клітинної лімфоми. А підвищення кількості лімфоцитів із експонованим ФН може бути додатковим прогностичним показником цього досить агресивного, швидкопливного пухлинного процесу.

ВЛИЯНИЕ МЕХАНИЧЕСКОГО НАПРЯЖЕНИЯ В КОЖЕ КРЫС НА ЭКСПРЕСИЮ ГЕНОВ ГИАЛУРОНСИНТАЗ IN VITRO.

Пономаренко А.Н., Костина Т.В.
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина,
пл. Свободы 4, 61072, Харьков, Украина
e-mail: a.n.ponomarenko@mail.ru, tatiana.zhukova.kostina@gmail.com

Модельной системой для исследования влияния механического напряжения на регуляцию экспрессии генов может послужить наличие трех разных генов гилуронсинтаз HAS (hyaluronan synthases). Причем HAS1 синтезирует высоко- а HAS2 и HAS3 синтезирует средне- и низкомолекулярную гиалуроновую кислоту (ГК) соответственно (Janet Y.L. Tien; 2005). В норме для соединительной ткани кожи крыс активна гиалуронсинтаза HAS1. Предполагается, что действие механического напряжения активирует другие типы HAS2 и HAS3, что приведет к появлению средне- и низкомолекулярной ГК как маркера экспрессии соответствующих генов.

Образцы кожи 3-х месячных белых крыс инкубировали *in vitro* под действием механического напряжения в диапазоне σ=0–0,12 МН/м^2. Суммарные ГАГ осаждали 2%-ным хлоридом цетилпиридинием после ферментативного гидролиза кожи папаином и колагеназой (Ana M. F. Tovar; 1998).

Фракционирование индивидуальных ГАГ проводили ионообменной хроматографией на колонке, заполненной ионообменной смолой Dowex 1x2 (200–400 меш) с последующим разделением выделенных индивидуальных ГАГ по молекулярным массам (ММ) с помощью гель-хроматографии на смоле Sephacryl HR-400 (50 μm). В полученных аликвотах определяли ГК карбазоловой реакцией на D-глюкуроновую кислоту.

Удельное содержание высокомолекулярной ГК с ММ≤1000 кДа в межклеточном матриксе соединительной ткани интактной кожи составляет 93%. При действии механического напряжения происходит поэтапное увеличение удельного содержания фракций молекул ГК с ММ=200–1000 кДа до уровня 84% при σ=0,12 МН/м^2. При этом количество высокомолекулярной ГК, синтезируемой при действии механического напряжения гиалуронсинтазой HAS1, снижается до уровня удельного содержания 12,5%.

Таким образом, при действии механического напряжения на соединительную ткань кожи происходит активация экспрессии HAS2 и HAS3. Снижение количества высокомолекулярной ГК и увеличение доли ГК с ММ=200–1000 кДа свидетельствует о том, что механическое напряжение регулирует активность экспрессии генов гиалуронсинтаз.

РОЛЬ СТРЕСУ ЕНДОПЛАЗМАТИЧНОГО РЕТИКУЛУМУ В НОРМІ ТА ЗА ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНІВ

Мінченко О.Г., Кривдюк І.В., Харькова А.П., Башта Ю.М., Бакалець Т.В., Мінченко Д.О.
[1]Інститут біохімії імені О. В. Палладіна Національної академії наук України,
[2]Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна;
e-mail: ominchenko@mail.ru

Ендоплазматичний ретикулум є відповідальним за пост-трансляційні модифікації великої кількості протеїнів і їх правильне згортання. Ці процеси є надзвичайно чутливими до змін клітинного гомеостазу і порушуються у клітинах за дії на них різноманітних чинників, обумовлюючи накопичення в ендоплазматичному ретикулумі не згорнутих чи неправильно згорнутих протеїнів, змінюючи функціональний стан ендоплазматичного ретикулуму, що і називається стресом ендоплазматичного ретикулуму. Цей стрес опосередковується трьома сенсорно-сигнальними системами, локалізованими в ендоплазматичному ретикулумі: PERK (PRK-like Endoplasmic Reticulum Kinase), ERN1/IRE1 (Endoplasmic Reticulum to Nuclei-1/Inositol Requiring Enzyme-1) та ATF6 (Activating Transcription Factor 6), але ERN1 (від ендоплазматичного ретикулуму до ядра-1) є головним сенсорно-сигнальним ензимом і є біфункціональним, оскільки має два різних каталітичних домени: серин/треонінової кінази та ендорибонуклеази, які опосередковують залежний від нього сигналінг.

ERN1 сигнальний ензим контролює експресію сотень генів, які мають відношення до стресу ендоплазматичного ретикулуму, зокрема до регуляції метаболізму глюкози та процесів проліферації, і є обов'язковим компонентом злоякісного росту, оскільки повна блокада функції цього сигнального шляху у клітинах гліоми та аденокарциноми легень призводить до зменшення рівня експресії про-ангіогенних та проліферативних факторів, а також посиленню експресії пухлино-супресорних та про-апоптотичних факторів, що вносить суттєвий вклад у пригнічення росту пухлин із цих клітин. Більше того, встановлено, що виключення лише ендорибонуклеазної активності сигнального ензиму ERN1 має значно більший протипухлинний ефект і, відповідно, дещо інший характер змін в експресії ключових регуляторних факторів і ензимів, що контролюють процеси проліферації.

ОБГРУНТУВАННЯ МЕХАНІЗМУ КАРДІОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ АНТИОКСИДАНТІВ НА МОДЕЛІ АНТРАЦИКЛІНОВОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У ЩУРІВ

Алла Шевцова, Галина Ушакова, Лілія Степченко, Ярослава Бабець-Бакланова, Ольга Шаульска, Юлія Гордієнко, Валерія Яковенко
ДЗ «Дніпропетровська медична академія», вул. Дзержинського, 9
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара,
Дніпропетровський аграрний університет, shevtsova-a@mail.ru

Актуальність. Висока кардіотоксичність (КТ) антрациклінових антибіотиків (АА), обмежує їх використання у лікуванні онкозахворювань. Для зменшення наслідків кардіотоксичної дії АА використовують кардіопротектори різного походження, в тому числі й препарати з антиоксидантною дією, механізм дії яких вивчений недостатньо. Метою роботи було дослідження експресії та активності матрикс-деградуючих ферментів за умов АА-індукованої кардіоміопатії (КМП) у щурів і обґрунтування на цій основі деяких механізмів їх кардіопротекторної дії. В роботі досліджувались морфологічні, біохімічні та цитологічні показники у щурів п'яти груп: 1-а група –інтактні тварини, 2-а – щури з доксорубіциніндукованою кардіоміопатією (ДРКМП), 3- ДРКМП+корвітин, 4- ДРКМП+ альфа-кетоглутарат, 5- ДРКМП+гумілід. Активність матриксних металопротеїназ ММП2 та ММП9 у цитратній плазмі крові та серцевому м'язі експериментальних тварин досліджувалась методом ензим-зимографії, активність трипсиноподібних ферментів(ТПЕ) – за швидкістю перетворення специфічного субстрату, експресія желатиназ – методом імуногістохімії з використанням специфічних антитіл до ММП2 та ММП9. Результати. Морфологічні, цитологічні та біохімічні зміни, що мали місце у щурів 2-й групи, свідчать про наявність ДРКМП у щурів 2-й групи. Активність ММП та ТПЕ у плазмі крові цих тварин була достовірно вище, а у серцевому м'язі, навпаки, нижче норми. Застосування антиоксидантів призводило до зменшення активності проММП9 до нормальних значень, хоча практично не впливало на інші показники протеолітичної активності плазми крові. Висновок. Одним з механізмів кардіопротекторної дії антиоксидантів є зниження деградації матриксних білків внаслідок зменшення експресії та активності ММП9.

АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ ГАЛОГЕНОКАРБОКСИЛАТОВ ДИРЕНИЯ(III) *IN VITRO* И *IN VIVO*

А.А. Голиченко[1], С.Ю. Третяк[1], И.В. Леус[2], А.В. Штеменко[1]
[1]ГВУЗ «Украинский государственный химико-технологический университет», пр. Гагарина 8, 49005, Днепропетровск, Украина
[2]Днепропетровский национальный университет им. О. Гончара
e-mail: golichenko_alex@ukr.net

Нарушение естественного баланса скорости свободнорадикального окисления и активности антиоксидантной защиты организма, возникающие под воздействием неблагоприятных факторов, играет важную роль в патогенезе многих заболеваний. В связи с этим, для коррекции избыточной интенсивности процессов свободнорадикального окисления при различных заболеваниях в медицине все шире используются препараты с антиоксидантным действием. Поэтому поиск и исследование веществ, обладающих антирадикальной активностью, является весьма актуальной задачей бионеорганической химии.

В результате проведенных исследований обнаружено, что галогенокарбоксилаты дирения(III), имеющие уникальный реакционный центр Re_2^{6+}, способны быть "ловушкой" свободных радикалов за счёт четверной связи рений-рений, при этом постепенное замещение галогенидных лигандов на карбоксилатные в кластерах дирения(III) приводит к замедлению реакции с радикалами. Доказано, что эти соединения обладают низкой токсичностью, антиоксидантными, гепато- и нефропротекторными свойствами в моделях острого токсического гепатита и канцерогенеза, стабилизируют мембраны эритроцитов и корректируют состояние оксидативного стресса в этих моделях и в моделях гемолитических анемий. Изучение механизма взаимодействия комплексных соединений рения(III) с искусственными радикалами (1,3,5-трифенилвердазильный, дифенилпикрилгидразильный и гальвиноксильный радикалы) показало, что исследуемые вещества выступают антирадикальными агентами многократного действия, являясь катализаторами процесса нейтрализации свободных радикалов.

Изучены антиоксидантные и противоопухолевые свойства дикарбоксилатов дирения(III) *цис*- и *транс*-конфигурации в модели опухолевого роста (карцинома Герена). Обнаружена способность исследуемых соединений к активации эритроцитарной супероксиддисмутазы в модели опухолевого роста. Исследования *in vitro* показали, что соединения рения *цис*- и *транс*- конфигурации взаимодействуют с эритроцитарной супероксиддисмутазой и осуществляют подобные изменения вторичной структуры белка. Для *цис*-дикарбоксилата найдена супероксиддисмутазная активность, не характерная для *транс*-дикарбоксилата.

ЧУТЛИВІСТЬ ДРІЖДЖІВ *SACCHAROMYCES CEREVISIAE*, ДЕФЕКТНИХ ЗА РІЗНИМИ ДІЛЯНКАМИ СИГНАЛЬНОГО ШЛЯХУ TOR, ДО СПРИЧИНЕНОГО ПЕРОКСИДОМ ВОДНЮ СТРЕСУ

Богдана Гомза
Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника,
Кафедра біохімії та біотехнології,
вул. Шевченка 57, м. Івано-Франківськ, 76025, Україна
e-mail: b.homza@ukr.net

Сигнальний шлях TOR (target of rapamycin) є важливим регулятором різноманітних функцій в еукаріотів. На сьогодні відомо, що структурно і функціонально TOR є високонсервативним механізмом регуляції клітинного росту, гомеостазу і метаболізму, а також відповіді на стрес у різних представників еукаріотів: від дріжджів до людини.

Пекарські дріжджі *Saccharomyces cerevisiae* є ефективною модельною системою у вивченні різноманітних молекулярних механізмів, оскільки багато з них є подібними до таких у вищих еукаріотів. В зв'язку з цим метою роботи було порівняти особливості росту на глюкозі та фруктозі різних штамів *S. cerevisiae* дефектних за різними ділянками TOR сигнального шляху.

В роботі використовували штами *S. cerevisiae*, отримані з лабораторії професора Michael Hall (Базельський університет, Швейцарія). Дріжджі вирощували за умов аерації при 28 ◦C у середовищі YPD, яке містило 2 % ферментативного пептону, 1 % дріжджового екстракту та 2 % глюкозу або фруктозу (за масою). Отримані культури з розрахунку $1Ч10^6$ кл/мл переносили у середовище культивування такого ж складу. Клітини відбирали на 24 годину росту, відмивали від середовища, та з розрахунку $2.5Ч10^6$ кл/мл переносили в експериментальне середовище з пероксидом водню та інкубували протягом 1 години. Для стресування клітин використовували такі концентрації H_2O_2: 1,0; 2,5; 5,0; 10; 25; 50; 100 мМ. Після стресу суспензії клітин розводили і висівали на чашки Петрі з агаризованим середовищем YPD. Чашки інкубували при 28 ◦C. Кількість колоній на чашках підраховували через 1 добу.

Порівняння особливостей росту пекарських дріжджів *S. cerevisiae* різних штамів за умов стресу, спричиненого пероксидом водню, свідчить про наявність горметичного ефекту. При чому, у батьківського штаму за умов росту на глюкозі при концентрації пероксиду водню 25 мМ спостерігається найбільша кількість колонієутворюючих одиниць, тоді як у клітин, які росли в середовищі із фруктозою, таке явище має місце при 50 мМ пероксиду водню. Щодо штаму *Δtor1Δtor2*, то на глюкозі за дії 5 мМ пероксиду водню, спостерігається більша кількість колоній, в порівнянні із контролем. За росту на фруктозі у даного штаму спостерігається зниження кількості колоній зі збільшенням концентрації пероксиду водню, горметичного ефекту не виявлено. Таким чином, шлях TOR залучений у горметичному ефекті пероксиду водню, зокрема у дріжджів, вирощених у присутності фруктози.

ХИМИЧЕСКАЯ МОДУЛЯЦИЯ РАДИАЦИОННЫХ ЭФФЕКТОВ

Елена Зайченко, Анатолий Дворецкий*
Днепропетровский национальный университет им. Олеся Гончара, Днепропетровск, пр. Гагарина, 72, zaychenko07@yandex.ru
*Днепропетровский государственный аграрный университет

Радиационное загрязнение Приднепровского региона Украины, ставшее актуальным с 50-х годов XX в., обусловлено функционированием ядерно-топливного цикла и последствиями Чернобыльской аварии, отягощено интенсивным развитием промышленного комплекса,. вследствие чего формируется радиационно-химическая нагрузка на биоту. Поэтому закономерным было развитие радиационной биохимии как одного из основных научных направлений на созданной в 1963 г. профессором Ревой А.Д. кафедре биофизики и биохимии Днепропетровского государственного университета. Наиболее важной для региона является проблема совместных влияний, поскольку повышенная заболеваемость, вероятно, является следствием модуляции действия радиационного агента тяжелыми металлами. Поэтому были изучены эффекты комбинации факторов, характерной для региона: наиболее распространенные в поверхностных водах металлы (Cu, Pb, Cd, Co, Zn – в концентрации по 2 ПДК, с водой для питья) на фоне облучения в малой дозе (25 сут. по 0,01 Гр). Известно, что реализация эффектов ионизирующего излучения происходит через активацию ПОЛ, баланс между которым и общей антиокислительной активностью (ОАА) определяет структурно-функциональное состояние клетки. Выявлено, что при действии радиации наблюдается меньшее развитие ПОЛ, но более выраженное снижение ОАА, чем под влиянием смеси тяжелых металлов. При комбинации воздействий сдвиг баланса МДА-ОАА в разных органах соответствует, как правило, антагонизму факторов. Более показательной оценкой является анализ коэффициентов корреляции (КК) между этими параметрами в клетках коры мозга, которые выполняют важнейшие интегративно-управленческие функции и не возобновимы, а также в эритроцитах и плазме крови – быстро возобновимой, объединяющей внутренней среде организма. Показано, что в норме регуляция ПОЛ в данных объектах осуществляется за счет собственных антиоксидантных ресурсов. Механизмы действия радиационного и химического агентов различны, поэтому при их комбинации чаще наблюдается антагонизм. Влияние радиации связано с развитием оксидативного стресса и гипоэргоза, в ответ на действие этого эволюционного фактора адаптивно-компенсаторные механизмы срабатывают по обычной схеме включения экономного режима и рационального перераспределения ресурсов в организме. Механизм влияния тяжелых металлов связан с их токсическим эффектом. При комбинации этих факторов наблюдалось превалирование химического агента. Поддержание баланса МДА-ОАА в мозге происходит за счет антиоксидантных факторов крови, особенно эритроцитов, что объясняет резистентность нервной ткани.

ТЕЗИ
Стендові доповіді
(за алфавітом першого автора)

ABSTRACTS
Posters
(in alphabetical order, first author)

A COMPARATIVE GENOMIC INVESTIGATION OF THE ROLE FOR THE NMDA RECEPTOR GENE GRIN3A IN SYNAPTIC PLASTICITY

Jennifer L. Baker and Tetyana Duka
Hominid Paleobiology Doctoral Program, The George Washington University, and GW Institute for Neuroscience, The George Washington University, Washington, DC 20052. E-mail: tatyanaduka@gmail.com

The evolution in humans of an extended juvenile period, altered patterns of brain glucose utilization, neuroplasticity, and increased longevity are associated with the emergence of encephalization, but how these coevolving features are related to one another remains unclear. In the present work we focused on GRIN3A, a gene implicated as playing a central role both in memory and synaptic plasticity. GRIN3A encodes a subunit of the NMDA receptor (NMDAR) family of glutamate-regulated ion channels. By modulating NMDAR activity GRIN3A may be involved in the development of dendritic spines and the evolution of human brain plasticity. GRIN3A is enriched in the postsynaptic plasma membrane and densities in the cerebral cortex and subcortical regions. Given the importance of postsynaptic proteins, especially the NMDA receptors, in synaptic plasticity, it is of great interest to understand the molecular evolution of the postsynaptic complex. To better understand the evolution of synaptic plasticity we performed two experiments. Using real-time quantitative PCR we examined the expression of GRIN3A in different species and found a decrease in GRIN3A expression, which may be inversely correlated with brain size across the primate lineage. We also examined protein expression using quantitative Western blot analysis in a chimpanzee developmental series. Preliminary data suggest that chimpanzeesdownregulate GluN3A (NR3A) in a slightly different pattern from that seen humans. By investigating the relationship between the molecular evolution of GRIN3A and gene and protein expression, our results contribute to the understanding of glutamate receptor biology across the primate lineage.

SYNAPTIC APOE-AB INTERACTIONS ACROSS ALZHEIMER'S DISEASE STAGES

Tina Bilousova and Karen H. Gylys
Mary S. Easton Center for Alzheimer's Research at UCLA, California, USA

Allele variance in the human apolipoprotein E (apoE) gene is the strongest genetic factor for sporadic Alzheimer's disease (AD) onset and progression. Recent data suggests that interneuronalβ-amyloid peptide (Aβ) accumulation precedes extracellular plaque deposition and correlates with synaptic failure in animal models and cognitive decline in AD patients. ApoE-Aβ interactions within synapses may be a contributing factor in Aβ accumulation and development of synaptic pathology. Using Western blot (WB), immunoprecipitation (IP), enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and flow cytometry (FC) techniques we assessed levels of Aβ-, apoE- and apoE: Aβ complexes in the synaptosome-enriched fractions from cryopreserved parietal cortex of cognitively normal aged controls without neurofibrillary tangle (NFT) pathology (N), cognitively normal cases with mild-moderate AD-related pathology (CogN+) and patients with early (ADII-III; Braak stages II-III) and late-stage AD (ADVI; Braak stage VI) cases.
WB and ELISA data demonstrate that increase in the free full length ApoE (34kDa) positively correlates with increase in the Aβ-load and AD progression. Despite the increase in free ApoE and insoluble ApoE: Aβ aggregates, soluble apoE:Aβ complexes (43kDa) were significantly decreased in ADVI cases compare to N cases. In AD synaptosomes more than 50% of Aβ-bound ApoE concentrates in the formic acid-soluble fraction. Moreover, we found that ratio of free soluble ApoE to soluble ApoE: Aβ complexes decreased in the synaptosome-enriched fractions from CogN+ cases (n=6) compare to ADII-III (n=7; $p<0.01$) and ADVI (n=6; $p<0.001$) cases and tend to be lower than in N cases (n=5; p=0.058). Average Aβ-load in the ApoE-negative synaptosomes from CogN+ cases was significantly higher than in N cases and similar to the AD cases; in contrast, Aβ-load in ApoE-positive synaptosomes from CogN+ was not different from the N cases and was significantly lower than in late-AD cases by FC method. Taken together, our results suggest that soluble ApoE: Aβ complexes play a role in the synaptic Aβ clearance/degradation in early pathology, and alteration in the formation and/or solubility of these complexes may correlate with cognitive decline in AD patients.

SYNAPTIC PLASTICITY BY ANTIDROMIC FIRING DURING HIPPOCAMPAL NETWORK OSCILLATIONS

Olena Bukalo[a], Emilie Campanac[b], Dax A. Hoffman[b] and R. Douglas Fields[a,1]
[a]Nervous System Development and Plasticity Section, [b]Molecular Neurophysiology and Biophysics Unit, Program in Development Neuroscience, The Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, National Institutes of Health, Bethesda MD 20892, USA

Learning and other cognitive tasks require integrating new experiences into context. In contrast to sensory-evoked synaptic plasticity, comparatively little is known of how synaptic plasticity may be regulated by intrinsic activity in the brain, much of which can involve non-classical modes of neuronal firing and integration. Coherent high-frequency oscillations of electrical activity in CA1 hippocampal neurons (sharp-wave ripple complexes, SPW-Rs) functionally couple neurons into transient ensembles. These oscillations occur during slow-wave sleep or at rest. Neurons that participate in SPW-Rs are distinguished from adjacent non-participating neurons by firing action potentials that are initiated ectopically in the distal region of axons and propagate antidromically to the cell body. This activity is facilitated by $GABA_A$-mediated depolarization of axons and electrotonic coupling. The possible effects of antidromic firing on synaptic strength are unknown. We find that facilitation of spontaneous SPW-Rs in hippocampal slices by increasing gap-junction coupling or by $GABA_A$-mediated axon depolarization resulted in a reduction of synaptic strength, and electrical stimulation of axons evoked a wide-spread, long-lasting synaptic depression. Unlike other forms of synaptic plasticity, this synaptic depression is not dependent upon synaptic input or glutamate receptor activation, but rather requires L-type calcium channel activation and functional gap junctions. Synaptic stimulation delivered after antidromic firing, which was otherwise too weak to induce synaptic potentiation, triggered a long-lasting increase in synaptic strength. Rescaling synaptic weights in subsets of neurons firing antidromically during SPW-Rs would contribute to memory consolidation by sharpening specificity of subsequent synaptic input and promoting incorporation of novel information.

INCREASED PHOSPHORYLATED ERK1/2 EXPRESSION IN DEMENTIA WITH LEWY BODIES PROMOTES TAUOPATHY AND IS REGULATED BY ALPHA-SYNUCLEIN

Valeriy Duka, Jae-Hoon Lee, Tetyana Duka and Anita Sidhu
Department of Biochemistry and Molecular & Cellular Biology, Georgetown University Medical Center, Washington D.C. 20007,
e-mail: vd37@georgetown.edu

Hyperphosphorylated Tau is a common feature of neurodegenerative diseases, including synucleinopathies such as dementia with Lewy bodies [DLB] and Parkinson's disease [PD]. Abnormally hyperphosphorylated Tau shows an increased propensity to dissociate from microtubules and form intraneuronal aggregates and tangles. Tau tangles are a prominent feature of Alzheimer's disease [AD] but is rarely seen in DLB or PD. Since very little is known of the epitopes at which Tau is hyperphosphorylated in DLB, we analyzed twenty sites at which Tau is hyperphosphorylated in AD using postmortem frontal cortex from DLB patients and compared our findings with age-matched non-diseased controls. Tau was found to be hyperphosphorylated at only six sites in DLB: Thr212, Ser214, Thr217, Ser238, Ser396/Ser404 and Ser422, sharing just 30% homology with AD-Tau. This unique pattern of Tau hyperphosphorylation may explain the lack of tangle formation in DLB. We also examined Tau kinases in DLB and controls, and found that only ERK1/2 was activated. There was a sustained activation of ERK1/2 seen up to 48 h after toxicity induction in cultured cells, with increased levels of pERK1/2 in the nucleus and abnormally elevated levels retained in the cytoplasm. The activation of ERK1/2 was strictly dependent on the presence of α-synuclein [α-Syn] both in vitro and in vivo. Blockade of ERK1/2 activity was neuroprotective and prevented increases in α-Syn and p-Tau. Together, the data indicates that Tau in DLB is hyperphosphorylated in a manner different from that seen in AD, with α-Syn playing a key role in ERK1/2-dependent hyperphosphorylation of Tau

CHANGES IN THE NEUROSPECIFIC PROTEINS DISTRIBUTION AND BRAIN STRUCTURE IN EXOCRINE PANCREATIC INSUFFICIENT PIGS

Kateryna Goncharova[1], Iryna Osadchenko[1], Tetiana Kovalenko[1], Galyna Ushakova [2], Stefan Pierzynowski [3], Galyna Skibo [1].
[1]Bogomoletz Institute of Physiology, Bogomoletz str., 4, Kiev, Ukraine
Key State Laboratory, E-mail: Panteratigrys@mail.ru ;
[2]Dnepropetrovsk National University named by Oles Gonchar, Dnepropetrovsk, Ukraine;
[2]Lund University, Sölvegatan 35, SE-223 62 Lund, Sweden

Exocrine pancreatic insufficiency (EPI) results from the reduction or lack of exocrine secretions by the pancreas. The acute and chronic pancreatic insufficiency is often associated with marked neurological alterations. However, detail studies of brain under such conditions in pig model are still lacking. In our study we examined changes in neurospecific proteins distribution and hippocampal morphology in pigs suffering from EPI. 12 castrated male piglets (breed: Swedish Landrace × Yorkshire × Hampshire) 6±2 weeks of age and weight 11.3±0.9 kg at surgery, were used in the study. Pancreatic insufficiency was artificially induced by pancreatic duct ligation. The levels of astrocytic and neuron specific proteins were measured with ELISA with monospecific polyclonal antiserum against GFAP and S100B (Sigma, USA) and NCAM. Highly purified GFAP, S100B (Sigma, USA) and NCAM (ProteinLab, Denmark) were used as markers. Optical density was measured with the help of Anthos-2010 absorbance reader (Anthos Labtec Instruments, Austria). For brain morphology assessment the triple immunofluorescence staining of hippocampal slices was performed. Neurons were identified by monoclonal antibodies, specific to NeuN. Polyclonal antibodies against GFAP were used for astrocyte detection. Iba1 was used as the marker for microglial cells. Images of hippocampal tissue were analyzed with a confocal microscope. All analyses were carried out using Statistica, version 7 (StatSoft, USA). The significant reduction of filament GFAP was observed in the hippocampus of EPI pigs, in the same time the level of soluble GFAP was slightly increased. Under EPI the concentration of S100b was decreased in comparison with control animals. No significant changes in the content of NCAM were revealed. The data of immunohistochemical brain investigation revealed the decreased intensity of immunopositive GFAP-staining and Iba-1-staining in all layers of hippocampal CA1 area in EPI animals while for animals with intact pancreas it has been observed maximal immunofluorescence in *stratum moleculare-lacunosum*.

Both biochemical and morphological parameters used in this study show significant differences in the structure of various hippocampal regions and neurospecific proteins distribution of EPI and intact young pigs, but underlying mechanisms are still unknown and require further investigation.

TREATING EXPERIMENTAL SPINAL CORD INJURY WITH HUMAN FETAL NEURAL STEM CELLS

Romanyuk N.[1] , Amemori T.[1], Jendelová P.[1,2], Forostyak O.[1], Dayanithi G.[1], Onteniente B[3,4], Price J.[5], Syková E.[1,2]

[1]Institute of Experimental Medicine, ASCR, Prague, Czech Republic
[2]Department of Neuroscience and Center for Cell Therapy and Tissue Repair, 2nd Faculty of Medicine, Charles University, Prague, Czech Republic
[3]INSERM UMR861, Université d'Evry-Val d'Essonne, Evry, France
[4]INSERM UMR894, Université Paris Descartes, Paris, France
[5]Institute of Psychiatry, Kings College London, UK

Despite advances in medical and surgical care, current clinical therapies for spinal cord injury (SCI) are limited. We compared the effect of two types of stem cells, human fetal neural stem cells (line SPC-01) and human iPS cell-derived (line iMR90) neural precursors (iPS-NPs), on the treatment of SCI. Prior to in vivo experiments, we tested the ability of the cells to differentiate into motor neurons in vitro. During 3 weeks, iMR90 and SPC-01 cells differentiated into motor neurons with different efficiencies. To check the functional characteristics of SPC-01 cells, we measured the intracellular Ca^{2+} concentration ($[Ca^{2+}]_i$) in individual cells of 14 day-differentiating cultures, using fast fluorescence spectrofluorimetry. Our results suggest the presence of high voltage activated Ca^{2+} channels in 50% of this population. Furthermore, about 14% of these cells exhibited spontaneous $[Ca^{2+}]_i$ oscillations, typically observed in neuronal cells. These results confirm that motor neurons differentiated from SPC-01 cells in vitro are physiologically functional in terms of $[Ca^{2+}]_i$ signals. As a model of SCI, a balloon compression lesion at the Th8-9 level was used in adult male Wistar rats. Suspensions of stem cells ($5x10^5$ cells in 5□l of culture medium) were implanted into the lesion one week after SCI (n=22 for SPC-01 cells and n=18 for iPS-NPs), while the control groups (n=16 and n=14, respectively) were injected with saline. Locomotor and sensitivity tests were performed weekly for two months. Animals transplanted with either cell type displayed significant motor improvement compared to the controls and a stable physical recovery. Animals transplanted with SPC-01 cells also demonstrated significant improvement in the plantar test. Morphometrical evaluation showed that the transplantation of iPS-NPs led to significant restoration of white and grey matter volume, whereas SPC-01 cells had a positive effect only on the white matter. Two months post-implantation (PI), both types of cells robustly survived in the lesion. SPC-01 cells partially filled the lesion cavity, while iPS-NPs interacted more with the host tissue. Results of qPCR analysis demonstrate that the transplantation of either type of cells led to significant increasing of NGF and NT-3 expressions in the injured rat spinal cord. Immunohistochemical analysis showed that besides differentiating into MAP2-positive neurons, iPS-NPs differentiated into DARPP32-positive neurons. Moreover, at four month PI iPS-NPs formed TH5-, ChAT- and calbindin-positive neurons. Already at two months PI, 25% of SPC-01 cells were positive for Nkx 6.1, and at four months PI they were positive for ChAT and Islet2, motor neuron-specific markers; however, the majority of transplanted SPC-01 displayed a glial phenotype. Based on staining for GAP43, SPC-01 and iPS-NPs supported endogenous neurite sprouting and regeneration.

Our results demonstrate that the transplantation of SPC-01 cells or iPS-NPs into the lesioned rat spinal cord improves functional outcome by partially bridging the spinal cord lesion and providing trophic support to the spared axons in the injured tissue. The mechanisms responsible for the observed beneficial effects need to be further evaluated.

Supported by AV0Z50390703, IAA500390902, GA CR P305/11/2373

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ КАТАБОЛИЗМА АЛЬДЕГИДОВ В МОЗГЕ КРЫС ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА ПРИ СТРЕССЕ

Елена Бережная, Вадим Давыдов
ГУ "Институт охраны здоровья детей и подростков НАМНУкраины",
61153 Харьков, проспект 50-летия ВЛКСМ, 52-А, vaddavydov@mail.ru

В пубертатном возрасте растет заболеваемость невротическими расстройствами, причиной чего может быть понижение устойчивости организма подростков к стрессу. Важную роль в формировании стрессорных повреждений внутренних органов играет стимуляции в них свободнорадикальных процессов. Предполагается, что устойчивость к стрессу зависит от эффективности катаболизма эндогенных альдегидов. Однако значение ферментов катаболизма эндогенных альдегидов в антистрессорной защите мозга и возрастные аспекты данного вопроса все еще не изучены. Учитывая это, целью работы явилось изучение активности ферментов, катализирующих окислительно-восстановительные превращения альдегидов в мозге крыс разного возраста при стрессе.

Работа выполнена на 57 крысах самцах линии Вистар четырех возрастных групп: 1 - 1,5-месячные (ранний пубертат), 2 - 2-месячные (поздний пубертат); 3 - 3-месячные (ранний половозрелый возраст) и 4 - 12-месячные (взрослые половозрелые), которых в свою очередь делили на 2 подгруппы: интактные и крысы, подвергнутые иммобилизационному стрессу. В митохондриальной и постмитохондриальной фракции головного мозга животных определяли активность NAD-зависимой альдегиддегидрогеназы (АЛДГ), NADH-зависимой альдегидредуктазы (АР) и альдозоредуктазы (АЗР).

Исследования показали, что низкий базальный уровень активности АЛДГ в мозге крыс до 3-месячного возраста компенсируется его увеличением при стрессе. Поэтому в условиях повышения скорости образования карбонильных продуктов свободнорадикального окисления при иммобилизации животных у них формируются условия для эффективного окисления эндогенных альдегидов. У 2- и 3-месячных иммобилизированных животных поддерживаются условия и для катаболизма карбонильных продуктов в реакциях, катализируемых АР и АЗР. В тоже время 1,5-месячных иммобилизированных крыс происходит понижение активности АР. Однако в условиях поддержания исходного уровня альдозоредуктазы подобный сдвиг вряд ли окажет существенное влияние на скорость восстановительного пути утилизации эндогенных альдегидов в мозге при стрессе. Таким образом, в мозге крыс пубертатного возраста при стрессе существуют условия для эффективной утилизации эндогенных альдегидов в окислительно-восстановительных путях катаболизма.

РЕАКТИВНІСТЬ АСТРОЦИТІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПІД ЧАС СТАРІННЯ ГЕРБЕЛІВ ТА ЩУРІВ

Ковальчук Ю.П., Ушакова Г.О.
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара
Пр. Гагаріна,72, м. Дніпропетровськ, 49010, Україна
e-mail: yulka.kovalchuk.5868152@mail.ru

Гліальний фібрилярний кислий білок (ГФКБ) – гістоспецифічний компонент проміжних філаментів (ПФ) цитоскелету астроцитів. Було показано,що ГФКБ дуже швидко вивільняється в кров після травматичного пошкодження мозку. Протеїн S-100b розглядають як один із вузлових молекулярних компонентів складних внутрішньоклітинних систем, які забезпечують функціональний гомеостаз клітин мозку шляхом сполучення та інтеграції різних метаболічних процесів. S-100b є маркером мозкового пошкодження, порушення обміну речовин у мозку.

Метою цієї роботи було дослідження реактивності астроцитів головного мозку гербелів та щурів під час старіння.

У роботі використовувався мозок 12 гербелів, котрі були розділені на дві групи (n=6): 1 – контрольна за віком, дорослі (6 місяців) зі стандартною дієтою, 2 – старі (2 роки) тварини зі стандартною дієтою. Наприкінці тварин декапітували під слабким наркозом, з мозку виділяли три відділи: мозочок, таламус та гіпокамп. Кількість ГФКБ та S-100b протеїнів визначали за допомогою конкурентного твердофазного інгібіторного імуноферментного аналізу. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми SPSS 10.0 for Windows, різниця вважалася достовірною при $p<0,05$.

Отримані експериментальні дані свідчать про стабільний рівень філаментної ГФКБ у таламусі гербілів віком 6 місяців та 2 роки. У гіпокампі і у мозочку дослідних тварин було визначено суттєве зростання рівня ГФКБ у старих гербілів у порівнянні з дорослими, що свідчить про розвиток реактивного астрогліозу в цих структурах під час старіння.

Щодо S-100b протеїна, то отримані експериментальні дані свідчать про стабільний рівень S-100b протеїна у таламусі та мозочку гербілів віком 6 місяців та 2 роки. У гіпокампі дослідних тварин було визначено суттєве зростання рівня S-100b протеїна у старих гербілів у порівнянні з дорослими, що також свідчить про розвиток реактивного астрогліозу в гіпокампі.

Дані, що стосуються S-100b в старіючому мозку щурів суперечливі. Старіння асоціюється із збільшенням експресії S-100b і його мРНК у щурів і в мозку неврологічно здорових осіб. Проте за даними інших досліджень, вміст S-100b і його мРНК, а також щільність S-100b-позитивних астроцитів в гіпокампі мишей не змінюється з віком. Мозок новонароджених щурів характеризується низькими рівнями ГФКБ та його мРНК. У сірій речовині мозку спостерігається різке підвищення вмісту мРНК ГФКБ з віком.

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ НА РОЗПОДІЛ АСТРОГЛІАЛЬНИХ ТА АДГЕЗИВНИХ ПРОТЕЇНІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ТА ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

В. А. Макарчук[1], Г.О. Ушакова[2]
[1]ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»,
[2]Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара
viktoriam7@gmail.com

Мета дослідження - оцінка впливу хронічного панкреатиту (ХП) на розподіл нейроспецифічних протеїнів у підшлунковій залозі (ПЗ) та функціонально і морфологічно різних структурах головного мозку щурів.

Методи дослідження. Визначення кількості нейроспецифічних протеїнів в екстракті із ПЗ та фракціях тканин мозку проводили методом конкурентного імуноензимного аналізу, з використанням моноспецифічних поліклональних антитіл проти ГФКП, S-100b та NCAM, відповідних вторинних антитіл проти Ig G кролів, мічених пероксидазою хрону. Вміст протеїнів представлено у мкг на мг загального білку (ЗБ).

Об'єкт дослідження: 6-місячні щури-самці, 190–200 г, по 6 тварин в групі: I – контроль, II – ХП (викликаний шляхом оперативного втручання).

Результати досліджень показали, що розвиток ХП призвів до достовірного підвищення концентрації цитозольної форми Ca^{2+}-зв'язуючого протеїну S-100b у екстракті із ПЗ на 116,7% з 0,06±0,02 мкг/мг ЗБ (контроль) до 0,13±0,01 мкг/мг ЗБ ($p<0,05$), а у відділах мозку: у таламусі на 75% з 0,68±0,02 мкг/мг ЗБ ($p<0,05$) до 1,19±0,17 мкг/мг ЗБ, у гіпокампі – на 78% з 0,59±0,08 мкг/мг ЗБ до 1,05±0,12 мкг/мг ЗБ ($p<0,01$).

Спостерігалося значне зниження вмісту цитозольної форми ГФКП у ПЗ щурів на 62,5% з 0,13±0,02 мкг/мг ЗБ до 0,08±0,02 мкг/мг ЗБ ($p<0,05$), а в мозочку – підвищення на 31,3% з 0,48±0,09 мкг/мг ЗБ до 0,63±0,03 мкг/мг ЗБ ($p<0,05$). Встановлено, що у гіпокампі та таламусі концентрація філаментної форми ГФКП знижується на 76,9% з 7,87±0,83 мкг/мг ЗБ до 4,45±0,37 мкг/мг ЗБ ($p<0,01$) та на 72,0% з 2,82±0,65 мкг/мг ЗБ до 1,64±0,28 мкг/мг ЗБ ($p<0,05$) відповідно.

Вміст цитозольної форми NCAM у відділах мозку щурів знаходився в межах нормального розподілу, на відміну від мембранної фракції NCAM: у мозочку спостерігалося достовірне зниження на 85,1% з 212,54±35,75 мкг/мг ЗБ до 114,83±11,61 мкг/мг ЗБ ($p<0,05$), а у таламусі – підвищення на 34,1% з 153,96±9,24 мкг/мг ЗБ до 206,44±38,89 мкг/мг ЗБ ($p<0,05$).

Встановлені зміни розподілу досліджених білків (S-100b, ГФКП та NCAM) свідчать про метаболічні зміни у мозку, що відбуваються під час активації центрального механізму ноцицепції при хронізації панкреатиту. Різнонаправлений характер розподілу свідчить про зменшення адгезії між нервовими клітинами у мозочку та зростання адгезивних зв'язків у таламусі.

СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ТА ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У МОЗКУ ЩУРІВ З РЕЗИСТЕНТНОЮ КАРЦИНОМОЮ ПРИ ВВЕДЕННІ СИСТЕМИ РЕНІЙ-ПЛАТИНА

Олена Ніколенко, Світлана Кириченко, Наталія Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара,
пр. Гагаріна 72, Дніпропетровськ. e-mail: elnikolenko@gmail.com

Основною з головних причин терапевтичних невдач у лікуванні хворих на рак є формування резистентності пухлин до різних хіміопрепаратів. Відомо, що саме платиниди викликають резистентність ряду пухлин, у тому числі карциноми Герена при повторних введеннях. У ряді біохімічних досліджень показано виникнення оксидативного стресу у мозку при злоякісному рості. Антиоксидантна система захисту організму контролює і гальмує всі етапи вільнорадикальних реакцій, починаючи від їхньої ініціації і закінчуючи утворенням гідроперекисів та МДА. Метою роботи було дослідити інтенсивність оксидативного стресу у мозку щурів за умов канцерогенезу та введення протипухлинної системи Реній-Платина. Експеримент проводили на моделі пухлинного росту – резистентній до цисплатину карциномі Герена. Проводили введення системи Реній-Платина з цис-тетрахлоро-ди-μ-ізобутиратодиреній (III) у наноліпосомній формі та змішаних наноліпосомах. Визначали активність супероксиддисмутази (СОД) та каталази, та вміст ТБК – активних продуктів у мозку щурів за загальноприйнятими методами. Відмічено зростання вмісту ТБК - активних продуктів у мозку щурів за росту резистентної карциноми Герена у 37 разів у порівнянні з контролем. Одночасно з цим зменшувалася активність СОД та каталази у 8 та 4,4 рази відповідно, що свідчить про гальмування інтенсивності антиоксидантної системи. При введенні протипухлинної системи Реній-Платина концентрація ТБК-активних продуктів знижується у 26,7 разів порівняно з пухлиноносіями, тобто, практично до норми, що свідчить про зниження інтенсивності вільнорадикальних процесів у мозку тварин під дією кластерної сполуки Ренію. Введення системи Реній-Платина призводить до підвищення активності СОД та каталази у 2,7 та 2,1 рази відповідно порівняно з групою щурів - пухлиноносіїв. Це, в свою чергу, підкреслює позитивний вплив сполуки Ренію на активацію захисної системи організму, особливо важливої для нормального функціонування мозку. Показано, що введення протипухлинної системи Реній-Платина сприяє нормалізації процесів перекисного окиснення ліпідів та показників системи антиоксидантного захисту мозку. Механізм такого впливу потребує подальшого дослідження.

ДІЯ ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ НА МІТОХОНДРІЇ МОЗКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТУ

Е.П. Пасічна[1], Г.В. Донченко[1], А.П. Бурлака[2], Є.П. Сидорик[2], Н. В. Делеменчук

[1]Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН Україні, вул. Леонтовича, 9, м. Київ, Україна, 01601, [2]Інститут експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р. Є. Кавецького, вул. Васильківська, 45, м. Київ, Україна, 03022, *e-mail: ellapasich@gmail.com*

Експериментальний алергічний енцефаломієліт (ЕАЕ) є моделлю розсіяного склерозу, хронічного запалювального захворювання ЦНС, що характеризується локально та дифузно розташованими осередками демієлінізації та нейродегенерації. На сьогодні вважається, що одним із головних механізмів прогресування хвороби є розвиток мітохондріальної дисфункції та метаболічної гіпоксії в тканині ЦНС. Тому корекцію дихальної активності мітохондрій слід розглядати як перспективний підхід до медикаментозної терапії хворих. Метою даної роботи було дослідити вплив вітаміну D_3, та його комплексу з вітамінами B_1, B_2, B_6, PP, E, α-ліпоєвою та α-ліноленовою кислотами, а також мінералами Mg, Zn, Se на функціональний стан мітохондрій головного мозку щурів за умов ЕАЕ та розвиток за цих умов метаболічного ацидозу.

В дослідах використовували 40 щурів-самців масою 200-250 г лінії Wistar, яких імунізували за загальноприйнятим методом. Одна з груп імунізованих тварин з 8-ої доби експерименту отримувала перорально кожного дня протягом 13 діб вітамін D_3 у дозі 5мкг на кг ваги, інша група — вітамінно-мінеральний комплекс. Дослідження проводили на 21-у добу після імунізації. Вміст компонентів ланцюга транспорту електронів (ЛТЕ) у клітинах тканин визначали методом ЕПР, вміст лактату, пірувату та NAD — спектрофотометрично.

Результати досліджень показали, що за умов розвитку ЕАЕ спостерігається суттєве зниження вмісту залізо-сірчаних білків N-2, що належать до I комплексу ЛТЕ, а також радикалів убісеміхінону у мозку. При цьому підвищується рівень лактату та знижується — NAD та співвідношення NAD/NADH. Ці зміни свідчать про ушкодження функціональної здатності мітохондрій мозку та розвиток метаболічної гіпоксії за умов ЕАЕ. Застосування вітаміну D_3 окремо призводило до деякого поліпшення функціонального стану мітохондрій мозку, в той час, як доповнення раціону тварин композицією вітамінів і мінеральних речовин більш ефективно запобігало його порушенню, нормалізуючи тканинне дихання і виявляючи протекторний ефект на клітини головного мозку щурів в умовах ЕАЕ.

ФУЛЕРЕН С60 ЗАПОБІГАЄ РОЗВИТОК ПІЗНАВАЛЬНОГО ДЕФІЦИТУ І ДИСБАЛАНСУ ЕКСПРЕСІЇ НЕРВОВОСПЕЦИФІЧНИХ БІЛКІВ ЗА УМОВ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

Прищепа І.В., Недзвецький В.С., Кириченко С.В.
Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара,
Дніпропетровськ

Погіршення пізнавальної функції, які спостерігаються з віком, корелюють з окисними ушкодженнями макромолекул в клітинах мозку. Враховуючи те, що нервові клітки надзвичайно чуттєві до окисного стресу, це може бути однією з причин пізнавального дефіциту. Гіперглікемія індукує в нервових клітинах окисний стрес і структурні зміни у синаптичних ділянках. Навчання і пам'ять щільно зв'язані з процесами динамічної синаптичної пластичності. Нервовоспецифічні білки регулюють формування і реорганізацію синапсів. Метою роботи було вивчення впливу фулерену С60 на показники окисного стресу, процеси пам'яті і навчання, експресію молекули клітинної адгезії нейронів (NCAM) і гліального фібрилярного кислого білка (ГФКБ) у мозку щурів з стрептозотоцин-індукованим діабетом.

Діабетичний стан викликали введенням стрептозотоцину (СТЗ) 15 мг/кг. Досліджували вплив щоденного введення фулерену С60 (1 мкг/кг) на процес навчання в групі діабетичних щурів і вміст NCAM і ГФКБ у відділах головного мозку щурів. Розвиток окисного стресу визначали через рівень продуктів перекисного окислювання ліпідів. Процес навчання досліджували у водному тесті Мориса. Вміст і поліпептидний склад білків визначали методом імуноблотинга. У групі діабетичних щурів виявлене достовірне збільшення ($P<0,01$) часу рішення задач тесту в порівнянні з контрольною групою і групою діабетичних щурів, що одержували (28 днів) ін'єкції антиоксиданту. У діабетичній групі виявлене достовірне ($P<0,01$) зниження експресії NCAM180 і підвищення експресії ГФКБ ($P<0,001$), що вказує на розвиток астрогліозу. В той же час, не виявлено достовірних змін відносно астрогліозу та показників окисного стресу між контрольною групою і групою діабетичних щурів, які одержували ін'єкції фулерену С60.

Отримані результати свідчать, що гіперглікемія індукує порушення експресії NCAM і ГФКБ. Зміна експресії нервовоспецифічних білків і розвиток пізнавального дефіциту в групі діабетичних щурів вказує на участь цих білків у патогенез діабетичної енцефалопатії. Результати демонструють ефективність використання фулерену С60 для попередження розвитку окисного стресу і пізнавального дефіциту у щурів з гіперглікемією, а також, на потенційну можливість використання таких антиоксидантів при вікових нейродегенеративних патологіях з метою зниження оксидативного стресу і пізнавального дефіциту.

РІВЕНЬ ГЛІАЛЬНОГО ФІБРИЛЯРНОГО КИСЛОГО БІЛКУ ПРИ ПЕЧІНКОВІЙ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ РІЗНОГО ҐЕНЕЗУ

Ольга Фоменко[1], Галина Ушакова[2]
[1] «Дніпропетротовська медична академія», olfom_da@mail.ru
[2]Дніпропетровський національний університет імені О. Гончара, Дніпропетровськ

Під час уражень печінки (у тому числі стеатогепатиті (СГ) та хронічному гепатиті (ХГ)) у хворих спостерігається печінкова енцефалопатія (ПЕ) – комплекс потенційно зворотніх психічних та неврологічних порушень. Традиційно розвиток ПЕ пов'язують з підвищенням концентрації аміаку, об'єктом дії якого є астроглія ЦНС. При ураженні глії змінюється концентрація гліальних протеїнів, одним з яких є гліальний фібрилярний кислий білок ГФКБ, один з основних елементів цитоскелету астроцитів. Метою даної роботи було дослідження зміни ГФКБ у мозку щурів при моделюванні стеатогепатиту та хронічного гепатиту.

У роботі використовувався мозок щурів, у яких розвивався СГ під дією довготривалої метіонін-холіндефіцитної дієти або ХГ, який моделювали на основі патенту u2006004614. В експерименті використовували 32 щура, що були розділені на 4 групи (n=8): 2 контрольні (отримували нормальну дієту); СГ – щури, що отримували метіонін-холін дефіцитну дієту, 30 г в день впродовж 6 тижнів, та щури з моделюванням ХГ.

Наприкінці експерименту тварин декапітували під слабким наркозом (ізофуран). З мозку виділяли задню частину півкуль та область таламусу, довгастий мозок та мозочок, що в подальшому використовувалися для отримання білкових фракцій. Кількість ГФКБ у цитозольній та філаментній фракціях підраховували за допомогою конкурентного твердофазного інгібіторного методу ІФА.

Розвиток ПЕ при СГ призводив до зменшення на 21% кількості цитозольної форми ГФКБ у таламусі при незмінній його кількості у мозочку. У той час філаментна форма ГФКБ значно зменшилась у мозочку (на 75%) при незмінній його кількості у таламусі. За умов моделювання ХГ кількість цитозольної форми ГФКБ значно збільшилась – у 5,6 та 4,2 рази у таламусі та мозочку відповідно. Кількість філаментної форми ГФКБ зменшилась на 36% та 24% відповідно.

Отримані результати вказують на те, що розвиток ПЕ під час стеатогепатиту та хронічного гепатиту призводить до реорганізації цитоскелету астрогліальних клітин.

TARGETED microRNA-BASED PLATFORM FOR INNOVATIVE THERAPY OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA

Nataliia Beztsinna*, Ahissan Aimé*, Christophe Grosset, Isabelle Bestel***
*INSERM U869, **INSERM U1053, Victor Segalen University, 146 rue Léo Saignat, 33076 Bordeaux, France
nataliia.beztsinna@inserm.fr, ahissan.aime@inserm.fr,
christophe.grosset@inserm.fr, isabelle.bestel@inserm.fr

MicroRNA (miR) are short endogenous, non coding RNA that regulate gene expression by controlling mRNA translation or degradation. Recent studies indicate that miR have essential roles in many basic biological processes including development, cell proliferation, differentiation and apoptosis but also in several pathologies. In carcinogenesis, the roles of miR as novel tumor suppressors or oncogenes have been clearly demonstrated pointing out miR as new therapeutic targets.

C. Grosset Team recently observed that miR-96 whose expression is profoundly altered in hepatocellular carcinoma (HCC), downregulates expression of glypican 3 (Gpc3). Gpc3 which is one of the most overexpressed pro-tumoral genes in HCC tissues plays a role in liver cancer as inducer of proliferation of malignant hepatic cells. Therefore, restoring high levels of miR-96 constitutes a very promising avenue in HCCtherapy.

Our project consists in the design, synthesis and delivery of amphiphilic bio-conjugated miR-96 mimics.

These molecules deal with an oligonucleotide sequence which contains the biological activity conjugated to a hydrophobic moiety which could i) trigger the formation of original self assemblies or ii) serve as an anchor on Human Serum Albumin to develop a delivery platform. In this context, a small chemical bio-conjugated miR-96 mimic library was obtained by varying the nature, position and ratio of the hydrophobic modification. The conjugation step was achieved by using a click chemistry approach.

In parallel to physico-chemical studies of amphiphilic miR-96 mimic self assemblies, a functional screening of these molecules based on the FunREG method was performed. Moreover, to get further insights into the impact of the hydrophobic part on cell penetration, cellular uptake was studied. Selected molecules were then loaded on the Human Serum Albumin platform and the affinity constants were determined by Surface Plasmon Resonance.

ОСОБЛИВОСТІ СОРБЦІЙНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ ЗА ЗАПАЛЬНИХ ТА ОНКОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ

Бурлака Ю.Б., Гринь Н.В., Шукліна Ю.В.
Національний університет «Києво-Могилянська академія»
Київ 04655, вул. Г.Сковороди, 2. e-mail: burlakaiuliia@yahoo.com

Порушення структурно-функціональної організації клітинних мембран невід'ємно пов'язані з патофізіологічними та клінічними проявами ендотоксикозу. При цьому більшість методів оцінки ступеня інтоксикації базуються на вивченні інтенсивності токсемії, залишаючи поза увагою ступень пошкодження головного об'єкту впливу інтоксикації – клітини. Високий рівень кореляції між змінами властивостей мембран еритроцитів та клітинних мембран внутрішніх органів дає змогу використовувати останні для дослідження загальних характеристик, в тому числі і проникності, всіх видів біомембран. Сорбція молекул середньої маси на мембранах клітин може призводити до зростання лабільності мембран, порушення їх проникності та блокування рецепторів, що відповідають за зв'язування позаклітинних речовин.

Нами досліджено сорбційну ємність еритроцитів (СЄЕ) крові у 20 здорових людей та 63 хворих на запальні та онкозахворювання верхніх дихальних шляхів (ВДШ), серед яких у 27 діагностовано хронічний тонзиліт, у 7 – викривлення носової перегородки, у 7 – рак ВДШ I стадії, 12 – II стадії, а у 10 – III стадії.

Згідно отриманих результатів, в еритроцитах хворих на хронічний тонзиліт та з викривленням носової перегородки спостерігається достовірне зниження СЄЕ. При злоякісних пухлинах гортані у всіх дослідних групах спостерігається достовірне зниження середніх даних показника порівняно до контролю, при чому виявлено залежність від тяжкості протікання захворювання. Так, у пацієнтів з I стадією раку гортані найбільш висока пропускна здатність мембран порівняно до контролю, тоді як за II стадії в 5 випадках з 12 спостерігається істотне зниження середніх даних показника порівняно до контролю, тоді як у 7 пацієнтів СЄЕ була взагалі відсутня. За III стадії захворювання спостерігається достовірне зниження середніх даних показника порівняно до контролю.

Відмічені зміни свідчать про спричинені ендогенною інтоксикацією порушення у функціонуванні клітинних рецепторів, що зумовило істотне зменшення сорбційної ємності еритроцитів. Подібні порушення можуть призводити як до порушення проникності мембран для різноманітних метаболітів, так і до подальшого накопичення токсинів в кровообігу.

ЕКСПРЕСІЯ І АКТИВНІСТЬ МАТРИКСНИХ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ У ХВОРИХ З ПРОЛІФЕРАТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ КРОВІ

[1,2]Гордієнко Ю.А., [1]Шевцова А.І., [2]Ніколаєнко-Камишова Т.П.
[1] Дніпропетровська державна медична академія
вул. Дзержинського, 9, м. Дніпропетровськ, 49044, Україна
[2] КЗ «Дніпропетровська міська багатопрофільна клінічна лікарня №4» ДОР»,
вул. Ближня, 31, м. Дніпропетровськ , 49102, Україна
e-mail: gordienko.ju@gmail.com

Проліферативні захворювання крові, як і будь-які інші неопластичні процеси, супроводжуються активацією процесів деградації матриксних білків, одними з основних регуляторів якої виступають матриксні металопротеїнази (ММП). Проте досліджень стосовно активності цих ферментів при проліферативних захворюваннях крові недостатньо.

Метою наших досліджень було оцінити активність ММП2 та ММП9 у пацієнтів з проліферативними захворюваннями крові.

Матеріали та методи. Для дослідження використовували цитратну плазму пацієнтів з гострим мієлолейкозом (ГМЛ, n=8), хронічним лімфолейкозом (ХЛЛ, n=8) та множинною мієломою (ММ, n=8), в якій визначали активність желатиназ методом желатин-зимографії відносно такої у групі здорових донорів (n=20). Експресію желатиназ визначали за активністю зимогенів ММП2 та ММП9 у плазмі, а також методом імуногістохімії у кістковому мозку.

Результати. Встановлено, що при ГМЛ та ХЛЛ до терапії активність ММП9 знаходилась у межах норми (100,20±2,40 та 113,00±1,75%) на фоні надзвичайно низької активності проММП9 (2,80±0,97 та 28,33±10,37% відповідно). ММ, навпаки, супроводжувалась сплеском активності зимогенної форми ММП9 (349,00±5,69%) при помірному підвищенні активності ММП9 (144,00±3,79%). Після терапії при ГМЛ відмічалось значне посилення активності ММП9 (167,60±23,90%), а при ММ – суттєве пригнічення активності проММП9 (20,50±10,21%). Активність ММП2 при всіх розглянутих проліферативних захворюваннях до та після терапії була приблизно у межах норми. Наведені результати корелюють з даними щодо експресії означених ферментів у клітинах кісткового мозку.

Висновок. Отримані результати свідчать, що експресія та активність ММП9 змінюються в залежності від типу захворювання.

СОЗДАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ОСНОВЕ КЛАСТЕРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ ДИРЕНИЯ(III)

Д.Е. Егорова [1], О.В. Берзеніна[1], А.В. Штеменко[1], Н. И. Штеменко[2]
[1]ГВУЗ «Украинский государственный химико-технологический университет»,
пр. Гагарина 8, 49005, Днепропетровск
[2]Днепропетровский национальный университет им. О. Гончара
e-mail: dina.yegorova@gmail.com

Разработка новых препаратов на основе веществ с противоопухолевой активностью часто сопровождается некоторыми трудностями, такими как плохая растворимость лекарственного субстрата в воде, возможное присоединение к протеинам при входе в кровоток, его побочные действия и, как следствие, не достижение опухоли как цели действия или снижение эффективности такого препарата.Перспективными методами увеличения селективности и пролонгирования противоопухолевого эффекта, а также снижение побочных эффектов таких препаратов является создание систем нацеленной доставки лекарственных субстратов, среди которых особое место занимают нанолипосомы и твердые липидные наночастицы.

Нами были получены нанолипосомы и твердые наночастицы, нагруженные кластерными соединениями дирения(III) общей формулой $Re_2(RCOO)_nX_{6-n}L_2$ (де R = C_2H_5-, C_3H_7-, i-C_3H_7-, $(CH_3)_3C$-, $C_{10}H_{15}$- , X – Cl^-, Br^-, n = 2 или 4, при n=2 L – H_2O, ДМСО, ДМФА, CH_3CN) и изучены процессы их формирования. Было показано, что при формировании нанокапсул происходит взаимодействие комплексных соединений дирения(III) с липидной составляющей, что способствует образованию наноразмеров и приводит к более полному включению рениевых комплексов в наночастицы.

В качестве липидной составляющей для создания таких лекарственных препаратов были использовали фосфолипиды, жирные кислоты и поверхностные липиды некоторых растений. Являясь природными материалами поверхностные липиды растений проявляют собственную биологическую активность, не являются токсичными и обладают лучшей биосовместимостью по сравнению с синтетическими полимерами.

Наноразмерные лекарственные препараты были получены методом тонкой пленки с последующей ультразвуковой обработкой. Форма, размеры и морфология поверхности наночастиц и нанолипосом были исследованы при помощи ТЭМ. Исследования показали, что такие параметры частиц зависят от способа упаковки кластерных соединений дирения(III), от структурного типа кластерных соединений дирения(III) и от природы липидной составляющей наночастиц. Размеры полученных лекарственных препаратов варьируются от 50 нм до 200 нм, что является наиболее оптимальным размером для эффективного проникновения наноматериала в клетку. Изучение процесса высвобождения действующего вещества *in vitro* показало, что полученные наночастицы обладают контролируемой способностью высвобождать субстрат в течении 4 суток.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ ГЕНОТИПОВ ПАПИЛЛОМОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА.

Ельчанинова Т.И., Чуваков А.Н
ГЗ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины», кафедра педиатрии и клинической лабораторной диагностики ФПО.
Многопрофильный медико-диагностический центр.
achuvakov@gmail.com

Папилломовирусная инфекция гениталий является одним из самых распространенных в мире заболеваний, передающихся половым путем и основным фактором канцерогенеза рака шейки матки, является ВПЧ (его онкогенные генотипы).

Цитологический скрининг на протяжении многих лет является основным и высокоэффективным методом диагностики фоновых и предраковых состояний шейки матки.

В последнее время широкое распространение получило применение современных методов молекулярно – генетических исследований, позволяющих выявить ДНК ВПЧ и провести идентификацию его генотипов.

При помощи мультиплексной реал-тайм ПЦР (с использованием тест-систем «Амлисенс-ВПЧ ВКР ГЕНОТИП» и амплификатора Rotor Gene 6000) мы определили частоту встречаемости основных типов ВПЧ высокого канцерогенного риска в группе женщин 25 – 35 лет.

Частота выявления генотипов ВПЧ ВКР составила соответственно 52тип -21,1%, 16-13,3%, 51-11,1% , 59-11,1%, 39-7,8%, 31-6,7%, 45-6,7%, 33-5,6% , 35-5,6%, 18 - 3,3%, 56-2,2% , 58-2,2%, 26-1,1% ,54-1,1%, 68-1,1%

Генотипирование ВПЧ дает дополнительные возможности определения прогноза течения заболевания (выявления инфицирования более чем одним генотипом ухудшает прогноз), позволяет отличить реинфицирование от персистентной инфекции.

Также возможно внедрение новых алгоритмов скрининга РШМ - опыт Европы и США показал, что совместное использование ВПЧ-тестирования и цитологии позволяют увеличить чувствительность выявления предрака и рака шейки матки до 96-99% и увеличить рекомендуемые интервалы между регулярными (скрининговыми) обследованиями до 5-7 лет.

АКТИВНІСТЬ ОКРЕМИХ ЕНЗИМІВ ОБМІНУ ГЛЮКОЗИ В ЕРИТРОЦИТАХ ХВОРИХ НА АПЛАСТИЧНУ АНЕМІЮ

Йолкіна Н. М.
Запорізький національний університет Кримський факультет
вул. Севастопольська, 8, м. Сімферополь, Україна, 95000
nataleiolkina@gmail.com

З'ясування молекулярних основ різних захворювань та патологічних станів організму людини є однією з актуальних проблем сучасної медицини та біології. Показано, що при деяких захворюваннях у патологічний процес залучаються еритроцити, в яких відбуваються певні біохімічні зміни. Відомо, що для еритроцитів велике значення має обмін глюкози, особливо гліколітичні реакції, які є джерелом відновлювальних еквівалентів (НАД · Н), а також АТФ. Враховуючи це доцільним є вивчення показників обміну глюкози в еритроцитах при різних захворюваннях.

Метою роботи було вивчення активності окремих ензимів обміну глюкози в еритроцитах хворих на апластичну анемію.

Матеріалом для досліджень слугували еритроцити практично здорових людей (контрольна група) — 25 донорів станції переливання крові м. Симферополя, а також хворих на апластичну анемію (19 осіб, середній вік 56 років). У кожній групі хворих співвідношення чоловіків та жінок було приблизно однаковим.

Еритроцити гемолізували за методом Драбкіна. В гемолізатах еритроцитів визначіли активність гексокінази та глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази. Отримані дані обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

Як показали результати досліджень, в еритроцитах хворих на апластичну анемію спостерігається ріст активності гексокінази та глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази порівняно з контрольною групою. Отримані дані свідчать про суттєву активізацію гліколітичних реакцій в еритроцитах при цьому захворюванні.

Підвищення інтенсивності гліколізу в еритроцитах при апластичній анемії може мати певне компенсаторне значення. Розвиток адаптивно-компенсаторних реакцій в цьому напрямку може сприяти не тільки підвищенню енергообміну в еритроцитах, але й більш активному утворенню НАД · Н, НАДФ · Н, а також 2,3-дифосфогліцерату — алостеричного ефектора гемоглобіну.

АЛЬБУМІНО-ГЛОБУЛІНОВИЙ КОЕФІЦІЄНТ КРОВІ ЩУРІВ-ПУХЛИНОНОСІЇВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ЦИТОСТАТИКІВ

Інна Кленіна[1], Тетяна Полішко[2], Наталія Штеменко[2]
[1]ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», пр. ім. Газ. «Правда», 96
inklenina@yandex.ru
[2]Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара

Співвідношення концентрацій альбуміни/глобуліни крові (альбуміно-глобуліновий коефіцієнт А/Г) має діагностичне значення при прогнозуванні здатності до виживання онкологічних пацієнтів (Al-Joudi F.S., 2006), оскільки характеризує білок-синтезуючу функцію печінки. Отже, вивчення компонентного складу білків та визначення А/Г коефіцієнту у моделі пухлинного росту актуальне з точки зору розробки критеріїв впливу препаратів на загальний стан організму. Раніше нами було показано коригуючу дію кластерних сполук Ренію щодо концентрації загального білку крові щурів в умовах експериментального канцерогенезу, яка призводила до підвищення вмісту білку у порівнянні з группою, де вводили цисплатин. Метою наступної роботи було визначити альбуміно-глобуліновий коефіцієнт крові щурів-пухлиноносіїв при введенні кластерних сполук Ренію та протипухлинної системи Реній-Платина різними способами. Дослідження проводили на плазмі щурів лінії Wistar з карциномою Герена (Т8), яких утримували в стандартних умовах віварію. Пухлинний ріст моделювали шляхом трансплантації здоровим щурам 20%-ї суспензії клітин карциноми Герена (Т8) у фізіологічному розчині. Кластерні сполуки Ренію та цисплатин вводили різними способами за схемою антиоксидантної терапії. На 21-й день після трансплантації пухлини проводили декапітацію щурів під ефірним наркозом. Визначення білкових фракцій крові проводили методом електрофорезу, отримували наступні фракції: альбумін, α_1-глобуліни, α_2-глобуліни, β-глобуліни та γ-глобуліни. Розраховували коефіцієнт співвідношення А/Г. Виявлено, що у щурів з Т8 поряд із зниженим рівнем альбуміну відбувається підвищення вмісту глобулінів, які активно синтезуються лімфоцитами, що проявлялося у зниженні співвідношення А/Г в середньому в 1,9 рази у порівнянні з контролем. При введенні цисплатину коефіцієнт А/Г підвищувався в 2 рази, ($p<0,05$), в порівнянні з групою Т8, що супроводжувалося ефективним гальмуванням росту пухлини. Окреме введення сполук Ренію призводило до підвищення коефіцієнту в середньому в 1,2 рази у порівнянні з цисплатиновою групою, не дивлячись на помірне гальмування росту пухлини у цих експериментах. Введення системи Реній-Платина призводило до підвищення коефіцієнту А/Г у середньому в 3,0 рази в порівнянні з групою Т8, що супроводжувалося найбільш ефективним гальмуванням росту пухлини і найбільшим ступенем виживаємості тварин.

ПРОТЕОЛІТИЧНО ДЕГРАДОВАНІ ПРОТЕЇНАЗИ В ФОРМУВАННІ ПРОТЕОЛІТИЧНО-ІНГІБІТОРНОГО ДИСБАЛАНСУ ЗА ОНКОГЕНЕЗУ

Юлія Клись
Інститут отоларингології ім.проф.О.С.Коломійченка НАМН України
03057 Київ, вул. Зоологічна, 3. e-mail: sks-4072@mail.ru

Визначення вмісту та активності компонентів системи гемостазу належить до класичних напрямків дослідження молекулярних механізмів найрізноманітніших захворювань. При цьому запальним та онкологічним захворюванням притаманний протеолітично-інгібіторний дисбаланс, за якого в плазмі крові хворих спостерігається істотне зростання активності трипсин-подібних протеїназ. Водночас вміст відповідних інгібіторів також зазнає певних змін, однак про їх функціональну нестачу не може бути й мови. Тобто в рідкому середовищі одночасно співіснують як протеолітичних ферментів, так і їх високоспецифічні інгібітори. Це може бути пояснено утворенням протеолітично деградованих похідних ферментів, що відрізняються за дією на різноманітні білкові та синтетичні субстрати та інгібітори. Утворення таких похідних за умов *in vitro* та їх властивості описані давно, однак їх участь в нормальних фізіологічних та патофізіологічних процесах лишається маловивченою. Необхідно враховувати й механізми дії окремих інгібіторів. Так, α_2-макроглобулін зв'язує протеїнази поза активним центром, не обмежуючи їх гідролітичну дію за низькомолекулярними субстратами. Однак відсутність в плазмі крові гідролітичної активності за N-бензоїл-L-аргінін-пара-нітроанілідом однозначно свідчить про відсутність комплексів α_2-макроглобуліну з протеїназами. Водночас виявлено гідролітичну дію по відношенню до білкового субстрату протаміну, котрий одночасно взаємодіє не лише зі зв'язуючою ділянкою та гідролітичним центром фермента, але й з йоно алостеричною ділянкою. Це забезпечує гідролітичну дію протеолітично деградованих похідних трипсин-подібних протеїназ, інертних до рухливих реактивних центрів присутніх в кровообізі інгібіторів з сімейства серпінів. Виявлене аналогічним чином існування інертних до антиромбіну III та позбавлених зсідаючої активності протеолітично ушкоджених форм тромбіну добре узгоджується з літературними даними. Штучна індукція активності протеолітично ушкоджених ферментів має не лише науково-методичне значення, але й становить вагому діагностично-прогностичну цінність. Зокрема, наукові здобутки нашої лабораторії створюють підстави не лише для оцінки перебігу захворювання, але й для прогнозу можливих післяопераційних ускладнень та рецидиву.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЛИВУ РЕЗИСТЕНТНОЇ ТА ЗВИЧАЙНОЇ КАРЦИНОМИ ГЕРЕНА Т8 НА СТАН ПЕЧІНКИ

Олена Кулініч, Ольга Дьомшина, Наталія Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім.О. Гончара,
пр. Гагаріна, 72 , Дніпропетровськ, 49010, olga-d2009@ukr.net

У сучасній клінічній та експериментальній онкології актуальним залишається питанням є резистентність злоякісних пухлин до цитостатиків, зокрема препаратів платини. Одним з напрямків сучасних досліджень є пошук речовин або систем на основі препаратів з добре вивченими протипухлинними властивостями, що долають резистентність і забезпечують спрямованість їх дії, саме, на пухлинні клітини [Jefford 2001].

Метою роботи було порівняти зміну активності печінкових ферментів у гомогенаті печінки та плазмі крові щурів за розвитку резистентної та звичайної карциноми Герена та застосування цисплатину у формі розчину та наноліпосом, системи Реній-Платина у співвідношенні компонентів (4:1) у формі наноліпосом і наночасток.

Показано, що при розвитку резистентної пухлини карциноми Герена Т8, відбувається зниження активності АлАТ як в плазмі крові, так і у гомогенаті печінки щурів порівняно із звичайною карциномою Герена Т8 при розвитку якої відбувається підвищення активності цього ферменту. Змін активності АсАТ при розвитку досліджуваних пухлин не спостерігали. Окрім того, встановлено значне зниження активності ЛДГ як у плазмі крові, так і у печінці щурів при розвитку резистентної карциноми на відміну від звичайної, при розвитку якої відбувається значне підвищення, що у онкологічній практиці має діагностичне значення.

Введення сполуки Ренію у наноліпосомній формі знижує гепатотоксичний ефект розчинної форми цисплатину, що проявляється у зниженні активності досліджуваних ензимів в гомогенаті печінки щурів та плазми, як при розвитку резистентної, так і звичайної карциноми. Отримані дані можуть свідчити про більшу здатність наноліпосомних препаратів потрапляти у печінкову тканину, внаслідок чого може швидше виявлятися їхня мембраностабілізуюча і гепатопротекторна функція.

При застосуванні системи Реній-Платина у формі наночасток спостерігали підвищення активності АсАт та АлАТ як в плазмі, так і в гомогенаті печінки щурів, при цьому за умов розвитку звичайної карциноми активність ензимів підвищується в середньому в 2 рази. З цих даних можна припустити, що саме у формі наночасток система Re-Pt за умови резистентності пухлини виявляє найбільшу активність по відношенню до печінкової тканини.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ГЕПАТО-ОРАЛЬНОГО СИНДРОМА

Анатолий Левицкий[1], Светлана Демьяненко[2], Ольга Макаренко[1], Максим Скидан[3]
[1]ГУ «Институт стоматологии НАМН», Одесса, ул. Ришельевская 11, flavan@mail.ru;
[2]ГУ «Крымский медуниверситет»», Симферополь, бульвар Ленина 5/7;
[3] Харьковский национальный медуниверситет, Харьков, пр Ленина, 4

Экспериментальные и клинические исследования показали наличие определенной связи между состоянием печени и структурно-функциональной активностью тканей полости рта [Васильев и др., 2004; Амелина и др., 2008; Афанасьев и др., 2008]. На этом основании были разработаны методы моделирования стоматита, пародонтита, сиалоденита путём воспроизведения патологии гепатобилиарной системы [Паникаровский и др., 1977]. Нами было сформулировано понятие о гепато-оральном синдроме [Левицкий, Демьяненко, 2012] и обосновано применение гепатопротекторов в комплексном лечении стоматологических заболеваний [Демьяненко и др., 2012].

Однако биохимические механизмы влияния печени на ткани полости рта остаются нераскрытыми. Ряд авторов полагают, что патологические процессы в тканях полости рта вызывают желчные кислоты, концентрация которых в крови значительно возрастает при гепатитах и, особенно, при холестазах [Hoffman, 2004]. Проведенные нами экспериментальные исследования слизистой оболочки полости рта крыс после оральных аппликаций мукозального адгезивного геля, содержащего литохолевую кислоту, не выявили серьезных патологических изменений в тканях полости рта. Напротив, литохолевая кислота усиливала антиоксидантный потенциал тканей за счёт индукции антиоксидантных ферментов.

Основываясь на данных об антимикробной функции печени [Левицкий и др., 2011], мы предположили, что ослабление этой функции при гепатобилиарной патологии в крови может значительно возрастать содержание микробных токсинов и прежде всего, липополисахарида (ЛПС). Экспериментальные исследования при введении ЛПС в разных дозах установили развитие патологических процессов в тканях полости рта, зависящие от дозы вводимого эндотоксина. Эти данные дают определенные основания считать системную эндотоксинемию, возникающую при нарушении антимикробной функции печени и дисбиозе, основным патогенным фактором в механизме развития гепато-орального синдрома.

ВИВЧЕННЯ ВЗАЄМОДІЇ КЛАСТЕРНОЇ СПОЛУКИ РЕНІЮ З ДНК ПРИ РІЗНИХ РЕДОКС-СТАТУТАХ

Катерина Полохіна, Марічка Лісова, Наталія Штеменко
Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара, 49010, г. Днепропетровск, пр. Гагарина, 72, contra89me@gmail.com

Основною перевагою препаратів на основі метелів, порівняно з лікарськими засобами суто органічної природи, є їхня здатність змінювати координаційне число, геометрію та окисно-відновний стан, тобто у певному середовищі переходити у активований стан та змінювати фармакологічні властивості органічних препаратів, формуючи комплекси з ними. Саме тому вивчення і застосування металоорганічних препаратів є дуже актуальними у зв'язку з тим, що очикується їхня інша реакційна здатність у раковій клітині, ніж у звичайній. Подальше впровадження цих перспективних сполук у медичну практику пов'язане із вивченням їхньої взаємодії та встановлення механізму такої взаємодії. У роботі досліджувалися такі кластерні сполуки Ренію: транс-тетрахлороді-μ-адамантілкарбоксилат дирению(III), trans–Re2(C10H15COO)2Cl4 (Re-trans-Ad) та біс-диметилсульфоксидо-цис-тетрахлоро-ди-μ-адамантилкарбоксилато-диреній (III), cis-[Re2(C10H15COO)2Cl4·2DMSO] (Re- cis-Ad), а також ДНК сперми лосося (Serva, ФРГ). Метод дослідження – електронна спектроскопія поглинання в УФ-області у діапазоні від 220 нм до 400 нм. Було проведено титрування ДНК кластерними сполуками Ренію у різних середовищах: у фізіологічному розчині, у присутності перекису водню та меркаптоетенолу. Були визначені константи зв'язування сполуки ренію з ДНК. Для транс-тетрахлороді- μ-адамантілкарбоксилат дирению(III) Kb = 1583 л/моль (Re-trans-Ad). Для – біс-диметилсульфоксидо-цис-тетрахлоро-ди-μ-адамантилкарбоксилато-диреній (III) Kb = 1993 л/моль. У присутності перекису водню відбувається зниженні інтенсивності поглинання ДНК порівняно з контролем (на 8,77%), що може свідчити про утворення ковалентних зшивок між нуклеїновими основами ДНК, обумовлених процесами окиснення. При додаванні сполук Ренію відбувається підвищення інтенсивності поглинання ДНК у цій області порівняно з контролем (для Re- trans-Ad на 19,39%, для Re- cis-Ad 25,60%), що свідчить про наявність процесу порушення комплементарних взаємодій та розплетення ДНК під дією цих сполук. Якщо ж титрування відбувається у присутності обох реагентів (комплексу Ренію та перекису водню) відбувається різке підвищення поглинання (на 43%), що свідчить про наявність окисно-відновного каталізу у системі перекис-водню – сполука Ренію – ДНК, який призводить до значного порушення просторової структури біомолекули. При додаванні меркаптетанолу інтенсивність поглинання ДНК залишається майже незмінним, але при збільшенні концентрації сполуки ренію відбувається також різке підвищення піку поглинання ДНК порівняно з контролем (для Re- trans-Ad на 54,90 %, для Re- cis-Ad 36,00%). Підвищення поглинання відбувається непропорційного росту концентрації комплексів Ренію, це підтверджує каталітичний характер взаємодії комплексів у певних середовищах. Такі дані можуть бути пояснені теорією редокс-активації сполук Ренію (prodrug strategy [Lippard S., 2012]), яка полягає у зміні активності деяких препаратів в залежності від редокс-статуту клітини. Вірогідно, помірно активні щодо ДНК кластерні сполуки Ренію стають вельми активними в залежності від наявності окиснюючих (перекис водню) або відновлюючи (меркаптоетанол) агентів та призводять до різких порушень вторинної структури полінуклеотиду і, відповідно, до втрати біологічних функцій, таких як реплікація.

СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ КРОВІ ПІД ДІЄЮ СИСТЕМИ РЕНІЙ-ПЛАТИНА

Карина Шамелашвілі, Інга Леус, Олена Скорик, Наталія Штеменко
Дніпропетровський національний університет, ім. О.Гончара,
м. Дніпропетровськ, пр.Гагаріна 72, shamelashvili@rambler.ru

Активність вільнорадикальних процесів і стан системи антиоксидантного захисту (АОЗ) в організмі суттєво змінюються при розвитку пухлини. При виснаженні системи АОЗ виникають значні пошкодження клітини і, в результаті, розвиток або посилення тяжкості захворювань [Wondrak, 2012]. Тому дослідження змін показників системи АОЗ є доволі актуальним для пошуку нових фармакологічних засобів, які могли б корегувати стан окисного стресу при розвитку новоутворень.

Метою даної роботи було дослідження активності ферментативної та не ферментативної системи АОЗ в крові щурів при розвитку карциноми Герена під впливом системи Реній-Платина (Re-Pt). Були вивченні наступні біохімічні показники: концентрація церулоплазміну, сироваткових альбумінів та відновленного глутатіону; активність супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази і глутатіонтрансферази .

Розвиток карциноми Герена не змінює активність каталази в крові щурів, але призводить до зниження концентрації відновленого глутатіону (у середньому на 60%), сироваткових альбумінів (у середньому на 35%), активності глутатіонпероксидази (у середньому на 50%) та супероксиддисмутази (у середньому на 15%) при збільшенні активності глутатіонтрансферази (у середньому на 50%) та концентрації церулоплазміну (у середньому в 4 рази), порівняно з контролем, що свідчить про зниження функціонування глутатіонової системи крові, пригнічення синтезу альбумінів у печінці, виснаження імунної системи і високу інтенсивність перекисного окиснення ліпідів в крові щурів з карциномою Герена. При введенні системи Re-Pt щурам з карциномою Герена відмічається тенденція до активації системи АОЗ крові: зростає рівень відновленого глутатіону (у середньому в 1,5-4 рази) та активність супероксиддисмутази (у середньому в 3-6 разів), каталази (у середньому на 50-73%) і глутатіонпероксидази (у середньому в 1,5-2,5 рази), а глутатіонтрансферази знижується (у середньому на 45-67%), також зменшується концентрація церулоплазміну (у середньому на 17-54%), тоді як вміст сироваткових альбумінів значно не змінюється, у порівнянні з групою щурів-пухлиноносіїв. Отже, введення системи Re-Pt призводить до пропорційної активації усіх ланок антиоксидантної системи крові щурів з карциномою Герена, що поряд з низькою токсичністю та значним протипухлинним ефектом, робить систему Re-Pt з тетраізобутиратною сполукою Ренію перспективним протипухлинним препаратом.

МЕТОДЫ ТЕОРИИ ГРУПП АНАЛИЗА МОДЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОЙ КОММУНИКАЦИИ

Сергей Антропов
Днепропетровский национальный университет имени Олеся Гончара,
пр.Гагарина, 72, г.Днепропетровск, 49010
sadsu@rambler.ru

В живых системах коммуникация, зачастую, рассматривается как распространение возмущений, описываемых нелинейными уравнениями параболического типа. В качестве примера можно назвать автоволновые процессы как в возбудимых клетках и тканях, когда активным распределенным элементом (возбудимой средой) является мембрана клетки, скажем, нейрона, так и в биохимических реакциях, в популяциях организмов, в моделях морфогенеза, расчетах экологических параметров. В нейронных сетях распространяются волны коллективной импульсной активности, описываемые уравнениями диффузии и массопереноса, сходные волны типа распространяющейся депрессии можно также наблюдать на сетчатке глаза.

В настоящей работе для систем уравнений нелинейной диффузии общего типа выполнена групповая классификация по допускаемым максимальным группам Ли преобразований симметрии пространства зависимых и независимых переменных. Полученные результаты позволяют далее строить оптимальные системы частных инвариантных Н-решений соответствующих нелинейных моделей. Кроме того, симметрии дифференциальных уравнений в смысле С.Ли нашли содержательное применение при интерпретации некоторых решений в виде спиральных волн в описании проводящей системы сердца.

ВЛИЯНИЕ ДЕФОРМАЦИИ ФИБРОБЛАСТОВ В КУЛЬТУРЕ НА МОЛЕКУЛЯРНУЮ МАССУ СИНТЕЗИРУЕМОЙ ИМИ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ

Алтухова Л.В., Кот Ю.Г., Кулиш А.С., Перский Е.Э.
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, кафедра биохимии, пл.Свободы, 4, г.Харьков, 61022, Украина,
e-mail: kate.v.kot@gmail.com

На модели моноаксиальной механической деформации монослоя фибробластов легкого, культивируемых на эластичной подложке, при помощи гель-хроматографии изучен спектр молекулярной массы синтезируемого клетками гиалуроната.

Для выделения гиалуроната, синтезированного монослоем фибробластов, подложку обрабатывали смесью гиалуронидазы и хондроитиназы АБС, после чего из гидролизата осаждали общие гликозаминогликаны хлористым цетилпиридинием и фракционировали их методом ионообменной хроматографии на Dowex (1×2) Cl^-. Используя стандарт гиалуроновой кислоты, идентифицировали аликвоты, соответствующие пику выхода гиалуроната с колонки. Анализ спектра молекулярных масс гиалуроната проводили методом гель-хроматографии на Сефадекс G200. Для построения калибровочного профиля проводили гель-хроматографию декстранов с известной молекулярной массой. Концентрацию гиалуроната в аликвотах определяли колориметрически карбазоловой реакцией на D-глюкуроновую кислоту.

В соответствии с полученными данными, средняя молекулярная масса гиалуроновой кислоты, синтезированной деформируемыми фибробластами, снижается за счёт уменьшения на 17 % доли высокомолекулярного (2000-450 кД) гиалуроната и увеличения на 11 % и 6 % соответственно доли средне- (450-75 кД) и низкомолекулярной (75-1 кД) фракций. Обнаруженный эффект снижения молекулярной массы гиалуроновой кислоты, синтезируемой фибробластами при их деформации, может быть как следствием увеличения гиалуронатлитической активности деформируемых фибробластов, так и результатом изменения уровня экспрессии соответствующих генов, ответственных за сборку высокомолекулярного гиалуроната.

Summary. The spectrum of hyaluronate molecular weight was studied by gel chromatography on the model of monoaxial mechanical deformation of lung fibroblasts cultured on flexible substrate. It was shown that fibroblasts stretching leads to a decrease of average molecular weight of hyaluronic acid synthesized by deformable fibroblasts.

ВПЛИВ ПЛАЗМІНОГЕНУ ТА ЙОГО ФРАГМЕНТІВ НА АГРЕГАЦІЙНУ ЗДАТНІСТЬ ТРОМБОЦИТІВ

Білоус В.Л., Рока-Мойя Я.М., Жерносєков Д.Д., Юсова О.І., Капустяненко Л.Г., Гриненко Т.В.
Інститут біохімії імені О.В.Палладіна НАНУ, вул. Леонтовича,9, Київ, Україна, 01601, e-mail: basil.bilous@yandex.ru

Плазміноген є проферментом серинової протеїнази плазміну, основною функцією якого є розчинення фібринових згустків. Останнім часом накопичується все більше експериментальних даних про участь плазміну у функціональній активності клітин, яка реалізується через взаємодію із мембранозв'язуючими білками поверхні клітин і запуск внутрішньоклітинних сигнальних шляхів. Проте, механізм утворення плазміну на поверхні клітин та роль окремих частин його молекули у функціонуванні клітин залишається невстановленими.

Метою роботи було дослідити вплив нативної (Glu-плазміноген) і частково деградованої (Lys-плазміноген) форм плазміногену на агрегацію тромбоцитів людини. Встановили, що Lys-плазміноген, на відміну від Glu-форми, пригнічує тромбін- та колаген-індуковану агрегацію тромбоцитів. 6-аміногексанова кислота у концентрації 1мМ повністю знімає інгібувальний ефект Lys-плазміногену, що свідчить про залучення лізинзв'язуючих сайтів кринглових доменів молекули проферменту у процес взаємодії «плазміноген-тромбоцит».

Попередня інкубація нестимульованих тромбоцитів із фрагментами плазміногену (кринглами 1-3, кринглом 4 та кринглом 5), взятих у еквімолярних концентраціях, запобігає інгібіторному ефекту Lys-плазміногену: параметри тромбоцитарної агрегації відновлюються до рівня контролю. Водночас, всі кринглвмісні фрагменти, взяті у концентрації 1,2 мМ, не впливали на тромбін-індуковану агрегацію тромбоцитів.

Припускають, що виявлений ефект Lys-плазміногену на тромбоцитарну агрегацію пов'язаний із міжтромбоцитарними взаємодіями. Цілком ймовірно, що Lys-плазміноген взаємодіє з певними білками, які експонуються на поверхні тромбоцитів під час агрегації (наприклад IIbIIIa, фібриноген, тромбоспондин та вітронектин).

МОДУЛЯЦІЯ ФАГОЦИТАРНОЇ АКТИВНОСТІ У ПОРОСЯТ ГЛІКОЗИЛМУРАМИЛПЕПТИДАМИ З КЛІТИННОЇ СТІНКИ LACTOBACILUS

Тетяна Болдирева,[1] Дмитро Масюк[1], Віктор Недзвецький[2]
[1]НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК ДДАУ,
вул. Ворошилова, 25, м. Дніпропетровськ, plppm@ua.fm
[2]Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара,
пр. Гагаріна, 72, м. Дніпропетровськ

Підтримка імунних реакцій поросят у ранньому віці надзвичайно важлива для виживання в умовах великих тваринних комплексів. Метою роботи було визначити стан фагоцитарної ланки імунітету поросят у продовж другого та третього місяців життя за впливу глікозилмурамилпептиду (препарату "Імунолак"). Дослідження проводились на базі НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК ДДАУ та ПрАТ «Агро-Союз». Для досягнення поставленої мети було відібрано 20 поросят 30 денного віку та сформовано дві групи (по 10 тварин) – контрольна та дослідна. Тваринам дослідної групи внутрішньом'язево тричі з інтервалом у 15 діб вводили препарат «Імунолак» в дозі 0,05 мг/кг маси тіла, тваринам контрольної групи - 0,9% розчин NaCl. Кров для досліджень відбирали на 45, 60 та 75 добу життя.

Встановлено, що показник фагоцитарної ативності лейкоцитів у крові поросят 45 денного віку майже не відрізнявся між групами, а через 15 діб після другого та третього застосування у дослідних тварин цей показник достовірно перевищував контрольних відповідно на 12% та 16% ($p \leq 0,05$).
Дослідження дії препарату на рівень фагоцитарного числа у поросят дослідної групи показали достовірне збільшення у порівнянні з контрольними тваринами. Так, на 15 добу після першого застосування різниця склала 10%, після другого – 12%, а після третього – 14%.

Індекс завершеності фагоцитозу (ІЗФ) у поросят дослідної та контрольної груп на 15 добу після першого введення препарату «Імунолак» суттєво не відрізнявся. Через два тижні після другого застосування препарату відмічалось збільшення показнику ІЗФ у тварин дослідної групи на 23% порівняно з контролем, а після третьої ін'єкції ця різниця становил 25% ($p \leq 0,05$).

Таким чином, триразове застосування поросятам на дорощуванні імунотропного препарату "Імунолак" підвищує стан фагоцитарної активності лейкоцитів, фагоцитарне число та перетравну здатність фагоцитуючих клітин на прикінці другого та початку третього місяця від народження, що обумовлює більш високий рівень клітинного імунітету поросят.

СОДЕРЖАНИЕ КОЛЛАГЕНА И ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ В «СТАРЕЮЩЕЙ» КУЛЬТУРЕ ФИБРОБЛАСТОВ

Буланкина Н.И., Гриценко М.А., Кот Е.В., Перский Е.Э.
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, кафедра биохимии, пл.Свободы, 4, г.Харьков, 61022, Украина,
e-mail: kate.v.kot@gmail.com

Поскольку фибробласты являются основным типом соединительнотканных клеток, снижение интегральной метаболической активности соединительной ткани связано, прежде всего, с отмеченным в ряде работ уменьшением их удельного количества в ней в постнатальном онтогенезе. Однако особенности метаболизма, в частности, конструкционных биополимеров соединительной ткани, у фибробластов в зависимости от числа их делений в настоящее время практически неизвестны.

В работе были изучены изменения концентраций коллагена и гликозаминогликанов (ГАГ) в культуре фибробластов из лимбальной области роговицы глаза кроликов-самцов 1,5-месячного возраста после 6 (3 пассаж) и 15 (6 пассаж) делений. Для определения содержания биополимеров монослой клеток обрабатывали коллагеназой и гиалуронидазой. В полученных гидролизатах определяли концентрацию коллагена по оксипролину, а также концентрацию ГАГ по D-глюкуроновой кислоте.

Показано, что изменения содержания биополимеров в культуре отчётливо зависят от возраста фибробластов – номера пассажа и числа клеточных делений. Абсолютные величины максимумов содержания биополимеров различны. В 3-м пассаже максимумы содержания коллагена и ГАГ превышают эти максимумы в 5-м пассаже на 35,7% и 37% соответственно. Динамика накопления коллагена и ГАГ в культуральной среде неодинакова. В обоих пассажах накопление ГАГ начинается на 48 часе культивирования, а коллагена – на 72 часе. О том, что фибробласты синтезируют ГАГ более интенсивно, чем коллаген свидетельствует и более высокое удельное содержание ГАГ в расчёте на одну клетку, и величина отношения коллаген/ГАГ, меньшая единицы.

Summary. The results of experimental study of collagen and glycosaminoglycans (GAG) content dependence on cells divisions' number in rabbit eye cornea fibroblasts culture have been presented. GAG and collagen accumulation dynamic in the cultural medium has been determined. The content of both biopolymers in culture decreases with cells divisions number. During all period of cell cultivation the ratio collagen/GAG is <1.

ВИВЧЕННЯ СТАНУ СИСТЕМИ ПОЛ-АОЗ У ПАЦІЄНТІВ З КАНДИДОЗОМ ПРИ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ВЕРХНЬОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Горіла М.В., Парамонова К.В., Левченко І.М.
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»

Останнім часом збільшилась актуальність проблеми мікотичних ускладнень у хворих з патологією шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Найчастіше збудниками мікозів є представники роду *Candida* (90-93%), які можуть викликати не тільки поверхневі ураження шкіри та слизових оболонок, а й глибокі ураження різних тканин і органів. Кандидоз являється найбільш розповсюдженою опортуністичною інфекцією серед населення і на його долю припадає 63%.

Метою роботи було вивчення стану системи перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та системи антиоксидантного захисту (АОЗ), ступеня запального процесу та ендотоксемії у пацієнтів з різними формами кандидозу.

За підсумками роботи виявлена інтенсифікація процесів ПОЛ у групах хворих з різними формами кандидозу, виражена достовірним збільшенням вмісту первинних продуктів – ДК (в гептановій фазі) у I групі на 22,4 % та у II групі на 28,3 % у порівнянні з контролем та вторинних продуктів ліпопероксидації – МДА на 29,9% і на 34,3 % у пацієнтів I та II груп відповідно відносно контролю. Встановлено, що паралельно з активізацією процесів ліпопероксидації відбувається значне зростання антиоксидантів крові – СОД та ЦП. Активність СОД вірогідно збільшувалася у всіх групах пацієнтів: у 0 групі − на 80,9 %, у I групі − на 57,5 % і у II групі − на 65,5 % відносно контролю. Достовірним було підвищення активності ЦП у II групі на 15,2 % відносно групи без кандидозу. Показано, що у всіх групах хворих відбувається вірогідне зниження загальної АОА сироватки крові у порівнянні з контролем: у групі без кандидозу на 15,0%, у I групі на 20,1% та II групі на 14,1%, що вказує на можливе виснаження системи АОЗ. Виявлено високий рівень ендотоксеміїї у всіх групах хворих. При цьому у групі з орофарингеальним кандидозом з інвазією у стравохід та шлунок вміст молекул середньої маси достовірно підвищувався на 39,2% по відношенню до групи без кандидозу, що може бути пов'язане з накопиченням токсинів і продуктів життєдіяльності інфекційних агентів.

Таким чином, показано, що у групах пацієнтів без кандидозу, з орофарингеальним кандидозом та з орофарингеальним кандидозом з інвазією у стравохід та шлунок спостерігається інтенсивний запальний процес, виражений достовірним збільшенням вмісту сіромукоїдів.

ОЦІНКА ФЕРОКИНЕТИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЕННЯ КИШКОВИКУ

Горова К.О., Горіла М.В., Парамонова К.В.
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»

Особливу увагу сьогодні приділяють вивченню основних ферокінетичних параметрів у хворих на хронічні запальні захворювання кишковика в умовах анемічного стану та без нього. Вимірювання цих показників дає змогу оцінити анемічний стан пацієнтів, вказує на інтенсивність та ускладнення основної патології.

Метою роботи було оцінити стан показників ферокінетики, систем ПОЛ-АОЗ та маркерів ендогенної інтоксикації у хворих на хронічні запальні захворювання кишковика з урахуванням розвитку анемічного стану, простежити взаємозв'язок цими хворобами, з анемією та без, із біохімічними показниками активності й тяжкості захворювання.

Для досягнення поставленої мети здійснювали: - визначення ферокінетичних показників крові: концентрації гемоглобіну крові, вмісту заліза, насичення трансферина залізом, загальної залізозв'язуючої здатності сироватки, ненасиченої залізозв'язуючої здатності сироватки крові, - визначення вмісту вторинного продукту МДА в плазмі; - визначення активності ферментів АОЗ – супероксиддисмутази, церулоплазміну. Різноспрямований розподіл ферокінетичних показників у хворих на неспецефічний виразковий коліт з різними ступенями тяжкості анемічного синдрому вказує на різний характер анемій у досліджених пацієнтів. Хворі на неспецифічний виразковий коліт мали високу активність церулоплазміну, що у 1,4 разів перевищував контрольні значення. У групі хворих на неспецифічний виразковий коліт із анемією більшість мали завищені значення церулоплазміну. Ріст активності церулоплазміну вказує на активацію антиоксидантного захисту організму. При цьому збільшення активності супероксиддисмутази підвищується лише у пацієнтів хворих на неспецефічний виразковий коліт із анємією, що підтверджує у цих хворих підвищення перекисного окиснення ліпідів. У хворих на неспецифічний виразковий коліт рівень молекул середньої маси при анемії і без неї був завищеним, таким чином рівень молекул середньої маси носить прогностичний характер та дає змогу використовувати його для передбачення розвитку анемії при умові його збільшення. Для більшості хворих на хронічні запальні захворювання кишковика з анемічним синдромом було характерно зниження вмісту заліза, насичення трансферину залізом, загальної залізозв'язуючої здатності сироватки та ненасиченої залізозв'язуючої здатності сироватки крові, що вказувало на наявність анемії хронічного захворювання.

ФЕРМЕНТАТИВНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ ЖІНОК З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ

Олена Джуманіязова[1], Світланв Бабій [1], Тетяна Лоскутова [2], Наталія Штеменко [1]
[1]Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара
пр. Гагаріна, 72, м.Дніпропетровськ, Україна, 49050
[2]ДЗ «Дніпропетровська Медична Академія МОЗ України", вул. Дзержинського, 9,
м.Дніпропетровськ, Україна, 49044

Прееклампсія - це ускладнення другої половині вагітності, що характеризується розладами життєво важливих органів і систем. Основу прееклампсії складає генералізований спазм, гіпоксія, гіповолемія, тотальне пошкодження ендотелію, зміни реологічних і коагуліційних властивостей крові та порушення мікроциркуляції. Ці зміни викликають гіпоперфузію тканин, розвиток в них дистрофії, некрозу. Основними симптомами є артеріальні гіпертензія, протеїнурія, набряки. Гіпертензивні розлади у вагітних жінок трапляються у 6–10% випадків та лишаються однією з провідних причин перинатальних втрат і материнської смертності. Прееклампсія збільшує ризик передчасного відшарування плаценти, передчасних пологів, затримки росту плода, мозкових катастроф у матері, розвитку ниркової та печінкової недостатності. Незважаючи на інтенсивні наукові пошуки, що стосуються питань патогенезу, профілактики і лікування прееклампсії вагітних, показники материнської і перинатальної смертності і частота прееклампсії залишаються незмінно високими протягом багатьох років і не мають помітної тенденції до зниження. При сучасному розвитку медицини прееклампсію вилікувати неможливо, а при інтенсивному лікуванні можна лише запобігти її переходу у більш важку форму, тому надзвичайно важливою є розробка профілактичних заходів, які базуються на ранній діагностиці субклінічних порушень, установці прогностичних критеріїв і превентивній корекції, що попереджає розвиток важких форм захворювання, визначає зниження материнської перинатальної захворюваності й смертності. Отже, метою дослідження була оцінка ферментативної активності крові у вагітних з легкою, середньої тяжкості та тяжкою прееклампсією. У якості діагностичних параметрів обрано визначення активності лактатдегідрогенази (ЛДГ, ЕС 1.1.1.27), гама-глутамілтранспептидази (ГГТП, ЕС 2.3.2.2), а також визначенням вмісту загального білку в плазмі крові. За даними дослідження встановлено, що при прееклампсії спостерігається зменшення кількості загального білку плазми крові в залежності від ступеню вираженості синдрому. Так, при прееклампсії середньої важкості цей показник був на 17% нижче контрольної групи, а при тяжкій формі захворювання – на 27%. Гіпопротеїнемія виникає переважно за рахунок зменшення кількості альбумінів, що свідчить про порушення білок синтезуючої функції печінки, що поглиблює гіпопротеїнемію. Клінічні симптоми ураження печінки при цьому, як правило, відсутні, однак зміни параметрів гепатобіліарної системи може бути зафіксовано на доклінічному етапі. У вагітних з прееклампсією тяжкого ступеню було виявлено збільшення активності ГГТП в плазмі крові на 14%. В інших групах цей показник не перевищував контрольне значення. Підвищення активності ГГТП може бути наслідком підвищення внутрішньоклітинного синезу та вивільнення великої кількосі цього ферменту клітинами органів гепатобіліарної системи у кровотік. Залежно від ступеню розвитку патології було відмічено зростання активності ЛДГ в плазмі крові. Так при легкій формі цей показник перевищував контрольне значення на 32%, при середній – на 77%, при тяжкій – на 105%, хоча всі знаходились в межах нормальних значень для вагітних жінок. Отже, підтверджено, що при розвитку прееклампсії у вагітних відмічаються зміни активності ферменту ГГТП та зміни кількості загального білку в плазмі крові, що надає змогу рекомендувати ці параметри у якості діагностичних маркерів для виявлення стадій захворювання.

СТРУКТУРНІ ВІДМІННОСТІ ВУГЛЕВОДНИХ КОМПОНЕНТІВ ФІБРОНЕКТИНУ КУРЧАТ ТА ЛЮДИНИ

Коваленко Марина Вікторівна, Степченко Лілія Михайлівна
Дніпропетровський державний аграрний університет,
вул. Ворошилова, 25, Дніпропетровськ, marishazuj@mail.ru

Функціональна активність фібронектину залежить від його структури і може змінюватись при патологічних станах. Протеїнова частина фібронектину людини становить 93–95%, приблизно 4–6-% його маси складають вуглеводні структури, що забезпечують резистентність ФН до протеолізу і впливають на взаємодію між клітинною поверхнею та екстрацелюлярним матриксом.

На сьогодні визначено біля 20 ізоформ ФН людини, що утворюються за рахунок альтернативного сплайсингу його мРНК і гетерогенності його ко- та посттрансляційного глікозилювання. Структура ФН курчат вивчена слабо. Раніше було встановлено, що за амінокислотним складом фібронектин курчат приблизно на 81 % ідентичний до ФН ссавців, але за рахунок альтернативного сплайсингу у курчат може утворюватись тільки 8 ізоформ цього білку. Порівняння ФН курчат з ФН людини показало більшу молекулярну масу та резистентність до протеолізу останнього. Різниця може бути обумовлена не лише розходженнями в амінокислотному складі, а й відмінностями вуглеводних компонентів фібронектинів курчат та людини. Глікоформи плазмового та клітинного ФН людини досить добре вивчені, встановлені сайти глікозилювання цього глікопротеїну за умов норми. Дані щодо кількісного та структурного складу вуглеводної частини ФН птахів практично відсутні. Між тим, дослідження вуглеводних структур ФН має не тільки теоретичне, а й практичне значення, оскільки зміни гліканових структур в складі молекули глікопротеїну за умов патології призводять до змін його функціональної активності.

Результати електрофоретичного аналізу препарату ФН після хроматографії на желатин-агарозі та подальша перевірка за вестерн-блот аналізом дозволяють дійти висновку, що ФН курчат має більшу спорідненість до імуноглобулінів, ніж ФН людини. Порівняння вуглеводної частини ФН людини та курчат проводили вестерн-блот аналізом з використанням панелі лектинів, кон'югованих з пероксидазою кореню хрону. Встановлено, що фібронектин 39-ти добових курчат містить переважно біантенні N-глікани з коровою фукозою та фукозильовані О-глікани. Показано, що N-глікани фібронектину курчат слабо сіальовані, оскільки цей протеїн виявляє високу спорідненість до лектину арахісу і слабо зв'язує сіалоспецифічний лектин бузини чорної. Аналіз взаємодії фібронектину курчат та людини з різними лектинами показав, що обидва глікопротеїни відрізняються складом гліканових структур.

АУТОІМУННА РЕАКЦІЯ ПРИ СЕРЦЕВІЙ ПАТОЛОГІЇ

Олена Лисунець
Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності
МОЗ України, lysunets.olena@gmail.com

Значне зростання числа серцево-судинних захворювань та широке коло ускладнень асоційованих з погіршенням функцій ЦНС обумовлюють актуальність вивчення молекулярних механізмів, які можуть бути причиною порушення пам'яті, навчання й розвитку пізнавального дефіциту в людей з різними патологіями серця. Серцево-судинна патологія є одним з причинних факторів погіршення показників психомоторної реакції, пам'яті й виконавчих функцій принаймні в одного з п'яти пацієнтів. Ішемічні ушкодження в тканині мозку в наслідок хронічної недостатності кисню за умов таких патологій індукують порушення окислювально-відновного балансу й розвиток окисного стресу. Окисний стрес, у свою чергу, є одним з найпоширеніших факторів, що здатний викликати структурні й функціональні порушення в клітинах нервової системи. У хворих із вродженою вадою серця (ВВС) виявляється підвищений рівень факторів запальної реакції, а також, ознаки гіпоксії й окисного стресу, порушення проникності ГЕБ у ранньому післяопераційному періоді.

Метою роботи було визначення титру й специфічності аутоантитіл до антигенів тканини мозку у пацієнтів із ВВС.

Результати дослідження показали присутність в сироватці крові пацієнтів із ВВС аутоантитіл, які специфічно реагували як з розчинними, так і нерозчинними білками мозку. Наявність специфічної реакції аутоантитіл до антигенів нервової тканини було виявлено в 49 з 52 пацієнтів із групи ВВС і в 3 з 38 зразків сироватки контрольної групи.

Методом імуноблотингу були виявлені поліпептиди з мозку людини, які специфічно розпізнавалися аутоантитілами пацієнтів. Переважна більшість таких антигенів відповідали молекулярній масі 30 - 90 кДа. У групі пацієнтів з ВВС визначена також специфічна спрямованість окремих аутоантитіл. Імуноблотинг з використанням антитіл проти ГФКБ виявив співпадання реакції аутоантитіл та анти-ГФКБ з поліпептидами цитоскелетної фракції, які мали молекулярну масу близько 50 кДа.

Отримані результати свідчать про порушення в гомеостазі нейроендокринної та імунної систем у хворих на ВВС. На підставі даних проведеного клінічного дослідження, аналізу психологічних особливостей, якості життя, соціальних факторів і їх впливу на обмеження життєдіяльності, представляється доцільним звернути увагу на патофізіологічні аспекти нервово-психічних розладів у даної групи пацієнтів.

КОРЕКЦІЯ NO-ЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ У ТКАНИНАХ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ЗА УМОВ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

Нетюхайло Л.Г., Сухомлин Т.А.
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", вул. Шевченка, 23, м. Полтава, e-mail: sukhomlynta@mail.ru

Опікова хвороба призводить до ушкодження легень, що є актуальною проблемою сучасної комбустіології. Дослідження метаболічних змін в легенях при опіковій хворобі, зокрема NO-ергічної системи, сприяє пошуку шляхів корекції. Метою дослідження було обґрунтування ефективності препарату «Ліпін» для корекції патологічних змін в легенях в умовах експериментальної опікової хвороби (ЕОХ).

Експерименти виконані на 112 білих щурах-самцях, вагою 180-250г. Опікову хворобу моделювали за методом Довганського шляхом занурення задньої кінцівки щурів в гарячу воду (t +70-75°С) під легким ефірним наркозом, протягом 7 сек. Препарат «Ліпін» вводили внутрішньоочеревинно в дозі 5 мг/кг відразу після моделювання ЕОХ. В гомогенаті легеневої тканини для оцінки стану NO-ергічної системи в тканинах легень щурів визначали активність NO-синтази (NOS) та вміст NO^{2-}, що є кінцевим продуктом обміну NO.

Вивчаючи NO-ергічну систему легень щурів в умовах ЕОХ, одержали наступні результати: підвищувалась активність NOS максимально на 1-у добу (в 2,6 разу), що відповідає стадії опікового шоку, в подальшому активність NOS дещо знизилась, на 7-у добу перевищувала контрольні показники в 2,17 разу. В період септикотоксемії, на 21-у добу ЕОХ, її активність була в 1,58 разу, а на 28-у добу в 1,41 разу вища, ніж у контрольних щурів. Максимальне збільшення NO_2^- спостерігалось також на 1-у добу опікової хвороби, порівняно з контролем в 4,91 разу, далі показник дещо знизився, а потім знову зріс. На 21-у добу – у 1,87 разу, а на 28-у добу у 2,66 разу відповідно. Це свідчить про поступове накопичення метаболітів NO у тканинах легень. В умовах корекції препаратом «Ліпін» активність NOS на 1-у добу підвищилась в 1,45 разу, на 7-у добу – в 1,72 разу, на 21-у добу – в 1,78 разу, а на 28-у добу – в 1,34 разу. Таким чином, в групі із застосуванням препарату «Ліпін» активність NOS підвищувалась перші два тижні експерименту, а потім поступово поверталась до норми. Протягом усього експерименту активність NOS в легенях щурів була достовірно нижчою, ніж у контрольних тварин. Вміст NO_2^- при застосуванні препарату «Ліпін» на 1-у добу зростав в 3,95 разу, на 7-у добу – у 3,12 разу, на 28-у добу ЕОХ перевищував контрольні показники у 1,33 разу.

Таким чином, в умовах ЕОХ в тканинах легень щурів розвинувся дисбаланс NO-ергічної системи. Експериментальна корекція препаратом «Ліпін» нормалізує активність NOS та вміст нітритів у тканинах.

ФОРМУВАННЯ ТРАНСЦИТОЗУ Fc-γ-РЕЦЕПТОРІВ У ПРЕНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД

Дмитро Масюк[1], Віктор Недзвецький[2], Микола Цвіліховський[3]
[1-] НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК ДДАУ, м. Дніпропетровськ, вул. Ворошилова, буд. 25, plppm@ua.fm
[2-] Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара,
[3-] Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, вул. Потєхіна 16

Трансцитоз Fc-γ-рецепторів забезпечує імунний захист плоду материнськими IgG. Результатами досліджень встановлено, що поліпептидний склад Fc-γ-рецепторів екстрагованих із плазмолеми кишкових епітеліальних клітин із посмугованою облямівки протягом усього плодового періоду великої рогатої худоби мав ідентичний поліпептидний склад, як на апікальному так і базолатеральному домені. Ідентифіковані мембранні білки з Fc-γ-зв'язуючою активністю представлені поліпептидними зонами з молекулярними масами 120, 87, 72 і 43 кДа.

Динаміка змін вмісту цих поліпептидів мають певні характерні особливості для кожної групи рецепторів. Білки з молекулярними масами (Mr) 120, 87 і 72 кДа переважають за вмістом на базолатеральній мембрані до середини фетального періоду. У подальшому FcγR з Mr 87 і 72 кДа змінюють домінуючу локалізацію на апікальний полюс. Експресія поліпептиду з Mr 43 кДа який проявляє Fc-γ-зв'язуючу активність має зворотну залежність та характеризується апікальною приналежністю у ранній плодовий період великої рогатої худоби. Ймовірно, що у плодовий період цей тип FcγR грає важливу роль у транспортуванні IgG із амніотичної рідини у фетальну циркуляцію. Данні розподілу окремих класів FcγR на плазмолемі кишкових клітин, свідчать про механізм рециклінгу IgG і IgG-антиген комплексів плодів великої рогатої худоби крізь ентероцити. Це вказує на важливу роль FcγR у реалізації IgG функцій в імунному нагляді, захисті слизової оболонки порожньої кишки та резистентності плода.

Отже, виявлена динаміка вмісту кожного класу Fc-γ-рецепторів дає можливість припустити існування певної реципрокної взаємодії антигенного складу навколоплодової рідини зі стимуляцією імунної системи плоду. Регуляція експресії Fc-γ-рецепторів плазмолеми ентероцитів порожньої кишки великої рогатої худоби у фетальний період онтогенезу контролюються механізмами асоційованими з розвитком плоду. Усе це дає можливість передбачити важливу роль різних класів FcγR у розвитку трансцитозу імуноглобулінів, а також специфічних імунних функцій у плодовий період великої рогатої худоби.

МОЛЕКУЛЫ СРЕДНЕЙ МАССЫ - ПОКАЗАТЕЛЬ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ГНОЙНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

***В.В.Россихин ,**М.Г.Яковенко, **Е.М.Корниенко**
Харьковская медицинская академия последипломного образования*
Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина**
(Харьков, площадь Свободы 4, E-mail: rossikhin@rambler.ru)

Целью работы явился анализ значимости молекул средней массы (МСМ) для определения степени эндотоксикоза, а также возможности использования этого теста для контроля эффективности лечения осложненного апостематозного пиелонефрита (АП). Исследование МСМ проведено у 77 больных (возраст от 25 до 64 лет), поступивших в клинику в экстренном порядке по поводу АП. При поступлении у пациентов имелись клинические проявления интоксикации, в крови наблюдался лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышенная СОЭ, токсическая зернистость нейтрофилов. Уровень МСМ определяли скрининговым методом, с расчетом индекса распределения (ИР). Измерение производили на спектрофотометре СФ-46 в УФсвете при длине волны 254 нм (норма - МСМ - 0,24- 0,28 усл. ед.). ИР рассчитывали как частное от деления показателей оптической плотности на 280 нм к аналогичному показателю при 254 нм (норма - 1,4 0,20). Больным назначался комплекс инфузионной, антибактериальной, кардиотонической и симптоматической терапии. 28 больным с выраженной интоксикацией, при присоединении осложнений, а также при затяжном упорном течении воспалительного процесса применяли внутрисосудистое лазерное облучение крови. МСМ определяли при поступлении больного в стационар, перед хирургическим вмешательством и после него, после сеансов ВЛОК.

Анализируя динамику уровня МСМ, можно отметить, что при поступлении у всех больных уровень МСМ был выше нормы – от 0,35 до 0,41 усл. ед. Исследование МСМ у больных в динамике показало, что в ходе лечения уровень МСМ постепенно снижался, что сопровождалось клиническим улучшением состояния больного. При хирургическом лечении на следующие сутки после операции отмечалось некоторое повышение МСМ по сравнению с исходным уровнем. При неэффективности проводимой терапии, развитии осложнений (пневмония, сепсис и др.) отмечается увеличение концентрации МСМ. При этом повышение уровня МСМ происходит раньше появления клинических признаков осложнения. Плохим прогностическим признаком является рост уровня МСМ до 0,8-1,0 усл. ед. Стойкое увеличение МСМ до предельно высоких значений, как правило, соответствует развитию терминальных состояний.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АДЕНОМОЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ПОЛУЧАЮЩИХ АНТИОКСИДАНТЫ

***В.В.Россихин , **М.Г.Яковенко, **Е.М.Корниенко, **Л.Н.Дереча**
Харьковская медицинская академия последипломного образования*
Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина**
(Харьков, площадь Свободы 4, (rossikhin@rambler.ru)

Изучены изменения антиоксидантного (АО) статуса больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и аденомой простаты (АП) под влиянием фитомакс-ά и пути коррекции нарушений антиоксидантных ферментов с помощью препаратов с АО-действием. В исследование включены 61 пациент больных с АП и ИБС (постинфарктный кардиосклероз) с дислипидемией IIа и IIб типа (разделенных на 2 группы) и 15 условно здоровых человек. В 1 группе 56 больных в течение 4 мес. получали фитомакс-ά и симвастатин в суточной дозе 20 мг на фоне традиционной кардиальной терапии, во 2 группу – 20 больных ИБС, получавших только традиционную кардиальную терапию и симвастатитн. После 2 мес. лечения выявлено, что у 34 (60%) больных 1 группы снижение атерогенных липидов сопровождалось снижением содержания диеновых конъюгатов на 33% и продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-РП) на 26 % и ростом активности АОС ЦП/ТФ на 10% ($p<0,001$). У 22 больных (40%) отмечалась интенсификация процессов ПОЛ в среднем на 30% ($p<0,001$), активность АОС ЦП/ТФ снизилась на 15% ($p<0,001$), что сопровождалось повышением трансаминаз в 2 раза. После лечения обнаружены прямые корреляционные связи между уровнем трансаминаз и продуктов ПОЛ ($r=0,66$). К 4-му месяцу лечения целевые уровни ОХС отмечены в подгруппе А у 76% больных, в подгруппе Б у 69%, в подгруппе В у 42%, ХС ЛПНП соответственно у 47, 27 и 25% больных ИБС. Показатели ПСА не изменились в течение всего периода лечения (0,78—2,1 нг/мл), а объемная скорость мочеиспускания увеличилась с 8,5мл/сек до 11.9 мл/сек к 4-му месяцу ($p<0,05$).

Выводы: Фитомакс-ά+ Симвастатин в дозе 20 мг/сут, применяемые в течение 4 мес в комплексной кардиальной терапии, обладают антиоксидантным эффектом у 60% обследованных больных ИБС-АП, а также способствуют достижению целевых уровней атерогенных липидов и достоверному уменьшению количества эпизодов и длительности ишемии миокарда.

О БИОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИКТЕРОГЕМОГЛОБИНУРИИ У ОВЕЦ

Рузиев Ф.А., Сафин М.Г., Аликулов Б.С.
Самаркандский государственный университет, г. Самарканд, Узбекистан
f.ruziiev@mail.ru

Каракулеводство является одной из ведущих отраслей животноводства в Республике Узбекистан. Однако эндемические заболевания, связанные с нарушением обмена некоторых элементов приносят большой ущерб его развитию. Поэтому особый интерес представляет раскрытие биохимических механизмов возникновения эндемической иктерогемоглобинурии (ЭИ) у каракульных овец, встречающихся на юго-западе Кызыл Кумах. Значительная часть поголовья овец этой зоны заболевает данной болезнью, сопровождающейся медным отравлением и накоплением меди в гепатоцитах (в среднем 395,4±61,1 мкг/г). Известно, что при экспериментальном медном отравлении (1) и при ЭИ (2) происходит накопление меди в гепатоцитах, при этом характерно повышение активности кислой фосфатазы лизосом. Но такого рода накопления меди в первом случае происходит медленнее, чем во втором и никогда не достигает уровня последнего (в среднем 395,4±61,1 и 1050±99,5 мкг/г соответственно). Характерной особенностью является ещё и то, что в первом случае гемолитический криз наступает при концентрации меди в гепатоците 350-600 мкг/г, а во втором – 1270 мкг/г. Исходя из этого следует заключить, что биохимические механизмы возникновения этих патологических состояний отличаются друг от друга. Эти отличия заключаются в том, что при ЭИ высокая доля меди обнаруживается во фракции крупных гранул, а при медном токсикозе – во фракции ядер с обломками. При ЭИ медный токсикоз провоцируется под действием пирролизидиновых алкалоидов на печеночную ткань, оказывая блокирующее действие на функции связанные с синтезом медьсодержаших белков и ферментов. При этом значительная часть меди поступающей в гепатоцит не включается в состав медьпротеинов, а остается связанной с металлотионеином, причем синтез последнего резко усиливается, а последующее негативное воздействие алкалоидов вызывает повреждение плазматических мембран, приводящее к потере способности лизосом выделять накопленную медь из гепатоцитов и удалять её с желчью. Следовательно, получается замкнутый круг, т.е. действие алкалоидов вызывает нарушение обмена меди в гепатоцитах, угнетая синтез медьпротеинов, и наоборот, усиливая синтез металлотионеина, который превращается в нерастворимый высокомолекулярный белок накапливающийся в лизосомах, что приводит к гемолизису и в конечном итоге гибели животного.

THROMBIN-INDUCED EXPOSITION OF ACTIN ON THE PLATELET MEMBRANE

Tykhomyrov A.A., Diordieva S.I., Roka-Moya Y.M., Grinenko T.V.
Palladin Institute of Biochemistry of National Academy of Science of Ukraine,
Kyiv, Ukraine E-mail: artem_tykhomyrov@ukr.net

Platelets play an important role in thrombosis, angiogenesis and immune response. In the function cascade, platelets undergo a complex cell processing: agonist-induced stimulation is followed by receptor-mediated generation of intracellular signals leading to cytoskeletal conformation change, granule fusion with the outer membrane, and secretion of specific proteins. Besides intracellular reactions, subcellular structures not detectable in the resting state are exposed on platelets after stimulation with agonists. Amongst these molecules, actin, which is known to be a cytoskeletal protein and the most abundant protein in the majority of eukaryotic cells, has been shown to appear on the surface of several cell types depending on their functional state. This study was performed to establish whether activated platelets are able to expose actin on the surface of plasma membrane and to evaluate kinetic parameters of this process. In the first part of the experiment, washed human platelets were incubated with 0.2 U/ml of thrombin for 0.5, 5, 30 and 60 min. In the second part of investigation, platelets were exposed to 0.2, 0.5 or 1.0 U/ml of thrombin during 60 min. Platelet aggregation as a hallmark of platelet activity was monitored by standard optic aggregometry and matched with the spontaneous aggregation level of resting (not activated) platelets. Detection of actin expression on the platelet surface was performed by flow cytometry (Coulter Epics XL, Beckman Coulter, USA) and laser confocal microscopy (Carl Zeiss LSM 510 Meta, Carl Zeiss, Germany) with using of FITC-labeled antibodies to actin (Sigma Aldrich, USA). Platelets taken for immunological assays were fixed with 1% paraformaldehyde immediately after activation period.

Aggregometry provided evidence of functional activity of platelets exposed to 0.2, 0.5 or 1.0 U/ml of thrombin, showing 9, 12, and 40% of aggregated cells respectively. Flow cytometry indicated that there are no significant differences between actin content on membranes of resting platelets and control cells (platelets not incubated with anti-actin antibodies). However, 2.2, 2.6 and 4.3-fold increase in actin expression is observed on the surfaces of activated platelets and platelet micro-aggregates vs. control ($P<0.05$) in the cases of 0.2, 0.5 or 1.0 U/ml of thrombin exposure respectively. Further, flow cytometry also demonstrated exponential growth of actin levels on the platelet surfaces through the period of activation from 0.5 to 60 min. These changes were confirmed by observations made with using of confocal microscopy. It is likely that superficial actin could interact with various plasma proteins, including plasminogen and its activators, serving as a binding site and/or center of their pericellular processing. Conclusively, detection of activation-dependent neo-antigens might turn out as a clinical relevant tool for screening and monitoring prethrombotic states with an increase degree of platelet activation.

ВЛИЯНИЕ САПОНИНА НА СТЕПЕНЬ ЛИЗИСА И АРГИНАЗНУЮ АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДЕЙСТВИИ ХЛОРИДА ЖЕЛЕЗА (III) И АРГИНИНА IN VITRO

Татьяна Баранник, Оксана Милько
Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина,
Харьков, пл.Свободы, 4, 61022, Украина, e-mail: tbarannik@karazin.ua

В настоящее время накопление продуктов гемолиза, в том числе ионов железа (III), рассматривается как самостоятельный повреждающий фактор при различных интоксикациях. Вместе с тем, влияние детергентов в условиях усиленного гемолиза на активность аргиназы эритроцитов, которая конкурирует за субстрат (L-аргинин) с NO-синтазой, остается невыясненным. В связи с вышесказанным целью данной работы явилось изучение влияния in vitro хлорида железа (III) и аргинина (L-Arg), в том числе при предобработке клеток неионным детергентом сапонином, на степень лизиса и аргиназную активность эритроцитов.

Объектом исследования явились эритроциты человека из донорской эритромассы (ХОЦПК, кровь (мужская) группы А(II), Rh+). После трехкратного отмывания в изотоническом буфере (ИБ, pH 7,4) интактные эритроциты и эритроциты, предобработанные в течение 20 мин сапонином (2 мкг/мл), инкубировали 30 мин при $+37^0$C с доступом кислорода в ИБ без добавок (контроль) или в присутствии 3мМ $FeCl_3$ и/или 0,5М L-Arg. Степень лизиса оценивали по поглощению гемоглобина (Hb) при 540 нм. После осаждения эритроциты использовали для определения аргиназной активности (выражали в мкмоль мочевины/г Hb за 1 мин инкубации). Содержание мочевины и Hb определяли стандартными методами. Различия между группами оценивали по критерию Манна-Уитни.

Согласно полученным данным, увеличение гемолиза под действием $FeCl_3$ (140% от контроля) предотвращалось в присутствии L-Arg. Вместе с тем, обработка эритроцитов сапонином усиливала лизис под влиянием $FeCl_3$, в том числе в присутствии L-Arg, в 2 и 2,5 раза, соответственно. После инкубации эритроцитов с $FeCl_3$, в том числе в присутствии L-Arg, аргиназная активность и содержание мочевины не отличались от контроля. В клетках, предобработанных сапонином, $FeCl_3$ вызывал повышение аргиназной активности и содержания мочевины (до 130% и 140% от контроля, соответственно) только при наличии в среде L-Arg. Не отмечено роста данных показателей при инкубации клеток с сапонином и L-Arg без $FeCl_3$. Корреляции между степенью лизиса и аргиназной активностью не установлено. Можно предположить, что в условиях накопления ионов железа (III) предобработка клеток детергентом способствует поступлению L-аргинина в эритроциты и его использованию в аргиназной реакции.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ФИТОСОРБЕНТА НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ

Алина Бронникова, Вячеслав Андреенков, Ирина Питюнова
Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, e-mail: shaposhnikov@bsu.edu.ru

Был проведен анализ биохимических показателей сыворотки крови цыплят-бройлеров кросса Hubbard F-15, которые были разделены на четыре группы: контрольная группа (I) – основной рацион (ОР), опытные – ОР +15, ОР +20, ОР +25 граммов фитосорбента на килограмм основного рациона добавки фитосорбента (II, III и IV группы соответственно).

Забор крови осуществляли путем декапитации птицы после 42 суток её выращивания. Биохимические анализы проведены в сертифицированной лаборатории с использованием автоматических анализаторов «Cobas E 411», «Olympus AU 680», «Quanta 200 3D».

Применены статистические методы сравнения выборок – критерий Стьюдента и регрессионный анализ.

Согласно критерию Стьюдента, каких-либо достоверных отличий в белковом, липидном, минеральном или углеводном обмене между группами животных не обнаружено.

Регрессионный анализ показал наличие средней корреляции между процентным содержанием фитосорбента в корме и показателями концентрации мочевой кислоты/активности АСТ.

Корреляция мочевой кислоты и процентного содержания фитосорбента составила r = -0.55. Замеченная тенденция к понижению концентрации (от 309.73 до 173.95 ммоль/л, или на 43.8%, в IV группе по сравнению с контрольной) мочевой кислоты в плазме крови может быть показателем усиления работы почек цыплят-бройлеров.

Корреляция АСТ и процентного содержания фитосорбента составила r = 0.55. Тенденцию к его увеличению (r = 0.55, увеличивается от 214.83 до 399.1 ммоль/л, или на 85.8%, в IV группе по сравнению с контрольной) можно объяснить интенсификацией белкового обмена.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ТА ТКАНИНАХ ПРИ ЦИРКОВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ СВИНЕЙ

Павло Гаврилін, Олена Прокушенкова, Дмитро Масюк
Науково-дослідний центр біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК, Дніпропетровський державний аграрний університет, plppm@ua.fm

Надзвичайно широке поширення цірковірусной інфекції свиней і різноманіття клінічних проявів інфекції обумовлюють актуальність розробки ефективних шляхів діагностики вакцинації у сучасному свинарстві. Хвороба часто проявляється в асоціації з низкою інших вірусних і бактеріальних інфекцій і завдає свинарським господарствам значних економічних збитків.

Матеріал для дослідження відбирали від свиней різних вікових груп з клінічними та патоморфологічними ознаками цирковірусної хвороби свиней та здорових тварин контрольної групи (n=7). Для імуногістохімічних досліджень відбирали фрагменти органів (селезінки, лімфатичних вузлів, нирок, легень, кишечника) безпосередньо після забою тварин. Принциповою відмінністю імуногістохімічного аналізу від інших методів імунологічної діагностики є висока структурна специфічність дослідження: можливість оцінити не тільки наявність досліджуваного антигену у зразку, але і його кількість, розподіл в гістологічному препараті (фарбування плазматичної мембрани, ядра або інших ультраструктур клітини), за що цей метод називають "золотим стандартом" діагностики цирковірусної хвороби свиней.

Отримані результати показали, що характерним морфологічним проявом цирковірус-асоційованої інфекції є патоморфологічні зміни лімфоїдних органів, які обумовлені тропізмом вірусу та проявляються дезінтеграцією лімфоїдних структур, виснаженням лімфоцитами, заміщенням паренхіми сполучною тканиною та інфільтрацією макрофагами на тлі розвитку лімфоцито-гістіоцитарного та гранулематозного запалення внутрішніх органів. В основі розвитку синдрому дерматито-нефропатії лежить реакція гіперчутливості III типу, що призводить до пошкоджуючої дії імунних комплексів на цілісність судинної стінки та проявляється фібринозно-некротичним гломерулонефритом та гострим дерматитом. Імуногістохімічні дослідження свідчать про різний тип і рівень експресії, обумовлений тропною дією вірусу на макрофаги та дендритні клітини, ступінь ураження яких варіює залежно від особливостей гістоархітектоніки органу та морфологічного прояву певного цирковірус-асоційованого синдрому.

ЗАПРОВАДЖЕННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТОДУ ОЦІНКИ ВПЛИВУ МЕТАЛООРГАНІЧНИХ СПОЛУК НА ІЗОЕЛЕКТРИЧНУ ТОЧКУ БІЛКІВ

М.В. Горіла
Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара
Дніпропетровськ, пр. Гагаріна 72, gorelaya@ukr.net

Найбільш шкідливий і руйнівний вплив на білки сироватки крові здійснюється забруднюючими речовинами, що призводить навіть до фрагментації білків. Але принципово інші ефекти спостерігаються в при введені терапевтичних концентрацій ксенобіотичних речовин. Цей факт можна вважати вагомою причиною для вивчення такого явища з метою розробки нових лікарських препаратів. Отримання інформації при дослідженні взаємодій кластерних сполук ренію з білками є можливим з використанням сучасних фізико-хімічних методів, що сприяє розкриттю механізмів біохімічної дії та детоксикації.

Метою роботи є виявлення закономірностей впливу ксенобіотиків на білки крові людини, як першу лінію захисту організму.

Вивчено вплив чотирьох комплексів ренію: Cis–$Re_2(i\text{-}C_3H_7COO)_2Cl_4$ ×2DMSO, Trans-$Re_2(i\text{-}C_3H_7COO)_2Cl_4$), $Re_2(i\text{-}(C_3H_7COO)_4Cl_2)$,

Cis -$Re_2(i\text{-}C_3H_7COO)_2Cl_4$ на зміни ізоелектричної точки білків сироватки крові. В результаті застосування експериментального методу оцінки впливу комплексів ренію із органічними лігандами на ізоелектричну точку білків отримані дані, що свідчать про різноспрямовану дію при додаванні комплексів ренію до розчину білку сироваточного альбуміну людини та загального пулу білків сироватки крові людини.

Комплексна сполука $Re_2(i\text{-}(C_3H_7COO)_4Cl_2)$ не впливає на зміну ізоелектричної точки сироваточного альбуміну людини, але змінює її в сироватці крові людини (зсув у лужний бік на 0,3 одиниці pH).

Комплекси ізомерного ряду: Trans- $Re_2(i\text{-}C_3H_7COO)_2Cl_4$) та Cis -$Re_2(i\text{-}C_3H_7COO)_2$ Cl_4 впливають на зміну ізоелектричної точки сироваточного альбуміну людини (зсув у бік залуження на 0,3 та на 0,1 одиниці pH відповідно). Металоорганічна сполука Cis-$Re_2(i\text{-}C_3H_7COO)_2Cl_4$ не здійснює вплив на величину ізоелектричної точки білків сироватки крові людини. Таким чином, застосування методу для виявлення впливу ксенобіотичних сполук на фізико-хімічні властивості білкових молекул дає можливість швидко виявити, оцінити та проаналізувати зміни величин ізоелектричних точок білків. Цілеспрямоване дослідження біологічної активності різних сполук ренію сприятиме створенню принципово нових фармакологічних засобів для лікування та профілактики різних захворювань. Разом з тим, для більш інформативної та адекватної оцінки отриманних даних краще застосовувати комплексний методичний підхід, тобто залучати й інші біохімічні методи для аналізу всіх результатів в цілому.

ІНСЕКТИЦИДНА АКТИВНІСТЬ ПАСТОПОДІБНОЇ ТА ГРАНУЛЬОВАНОЇ ФОРМ КОМПЛЕКСНОГО ПРЕПАРАТУ «БАКТОФУНГІН»

Горпиняк Ю.М., Дрегваль О.А., Черевач Н.В., Вінніков А.І.
Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара,
просп. Гагаріна, 72, м. Дніпропетровськ, 49050, microviro@rambler.ru

Широке розповсюдження окремих груп комах біля житла людей, сільськогосподарських комплексів, підприємств харчової та переробної промисловості, торгівельних складів та приміщень може завдати значних збитків. Вони можуть не лише пошкодити продукцію, а й бути переносниками інфекційних захворювань. Це обумовлює необхідність системного та послідовного вживання протиінсектицидних заходів. Застосування біопрепаратів на основі природних мікробів-антагоністів дозволяє одночасно дотримуватися санітарно-гігієнічних вимог та вберегти навколишнє середовище від згубної дії пестицидів. Тому актуальною є розробка мікробних інсектицидних препаратів широкого спектру дії.

Метою роботи було дослідження активності комплексного інсектоакарицидного мікробного препарату «Бактофунгін» проти гнойової мухи, розробленого на кафедрі мікробіології, вірусології та біотехнології ДНУ ім. О. Гончара шляхом сумісного культивування ентомопатогенних бактерій *Bacillus thuringiensis* та грибів *Beauveria bassiana*.

Нами було проведено дослідження інсектицидної активності пастоподібної та гранульованої форм препарату. Пасти готували на основі отриманого від центрифугування культуральної речовини осаду, для гранул у гель альгінату натрію включали препарат та компоненти середовища для комах. Інсектицидну активність ентомопатогенів (у % загибелі) визначали в лабораторних умовах з допомогою гнойової мухи (*Haematobia serra*). Контролем слугували незаражені личинки.

Виготовили дві форми пасти. Одна містила лише споро-кристалічний комплекс (у результаті її застосування загинуло 70,6% личинок гнойової мухи), друга, окрім цього, – осаджений екзотоксин *B. thuringiensis* (82%). Загибель у контролі – 22,8%. Серед гранульованих препаратів досліджували варіанти із екзотоксином (42,7% загинуло) і без нього (53,3%) та гранули із включеною нативною культуральною рідиною. Контроль містив лише середовище для комах та альгінат. Найефективнішими були гранули на основі культуральної рідини – загинуло 68%. Загибель у контролі – 18,7%.

Отже, найефективнішою пастоподібною формою біопрепарату «Бактофунгіну» є паста, що містить споро-кристалічний комплекс та екзотоксин. Серед гранульованих препаратів порівняно високу токсичність мають гранули із включеною культуральною рідиною.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ВІРУСУ РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПІРАТОРНОГО СИНДРОМУ У СВИНЕЙ

Н.В. Горобець, Д.М. Масюк, Н.П. Чорногор, А.І. Вінніков
Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара,
Пр. Гагаріна, 72, Дніпропетровськ, 49010, Україна,
e-mail: pk-dnu13@mail.ru

У багатьох регіонах України значною проблемою у свинарських господарствах є репродуктивно-респіраторний синдром свиней (РРСС). Вірус спричиняє значних економічних збитків через втрату репродукції тварин та низьку збереженість новонароджених поросят. Діагностика РРСС за допомогою зворотно-транскриптазної полімеразної ланцюгової реакції дозволяє виявити навіть одиничну клітину вірусів. В зв'язку з цим, важливим є проведення порівняльного аналізу вмісту вірусу РРСС, виділеного з різних біологічних субстратів хворих на РРСС свиней.

В роботі використовували один з різновидів полімеразної ланцюгової реакції – ПЛР у реальному часі.

Матеріал відбирали від трьох свиноматок великої білої породи, віком 1,5 - 4 роки, вагою 250 – 350 кг. Цільну кров використовували для отримання плазми та суспензії лейкоцитів. Від дослідних свиноматок відібрали по одному абортованому плоду, з яких отримували шматочки паренхіматозних органів (печінки, легень) та плевральну рідину. В експерименті використовували сперму від кнура-плідника, якою запліднювали підозрілих свиноматок. В якості контролю використовували культуру клітин – MARC-145, інфіковану вірусами європейського та американського штамами РРСС. Виділення РНК вірусу РРСС проводили за фенольним методом та методом з використанням іонообмінної смоли Chelex 100. Обробку одержаних даних проводили методами математичної статистики для малих вибірок за Кокуніним В.А.

Встановлено, що специфічними праймерами для реплікації транскриптованої ДНК-мішені європейського штаму РРСС є послідовність нуклеотидів –5'-GCACCACCTCAC-CCAGAC-3' і 5'-CAGTTCCTGCGC-CT TGAT-3', для американського штаму РРСС відповідно 5'-GGTAGACACAG TGACTAAAGCGACT-3' і 5'-GCGATAGGGACACCTGTGTATGTT-3'. За результатами порівняння відносного вмісту РНК вірусу європейського штаму РРСС виділеного з різних біологічних субстратів найбільша концентрація збудника виявлена у спермі кнура. Серед зразків крові, отриманих від свиноматок, більшість вірусу встановлено в суспензії лейкоцитів, а серед тканин абортованих плодів – у печінці.

Таким чином, ПЛР в реальному часі є сучасним, високоспецифічним та високочутливим методом діагностики вірусу РРСС.

ВМІСТ ХЛОРОФІЛІВ ТА КАРОТИНОЇДІВ У *CHLORELLA VULGARIS* ЗА ДІЇ СЕЛЕНУ

Василь Грубінко, Оксана Боднар, Галина Вінярська, Ганна Станіславчук
Тернопільський національний педагогічний університет імені В. Гнатюка, Тернопіль, вул. М. Кривоноса, 2, v.grubinko2@yahoo.com

У клітинах водоростей, вирощених у присутності високих (сублетальних) концентрацій Se^{+4}, максимальний вміст селену відмічений у пігментах. Вміст пігментів є інтегральним показником функціонального стану рослинних гідробіонтів та водних екосистем загалом. Тому відомості про особливості впливу селену, який є обов'язковим компонентом водойм і може бути присутній як у надмірній, так і у недостатній кількостях, на пігменти водоростей важливі для з'ясування механізмів трофічних та продукційних процесів, що можна використати у аквакультурі.

Вивчали вплив селеніту натрію за концентрації Se^{+4} 0,5 і 20,0 мг/дм^3 на *Chlorella vulgaris* Beijer. ССАР-211/11, яку вирощували в умовах накопичувальної культури в середовищі Фітцджеральда в модифікації Горхема при температурі 22–25^{0}С та освітленні 2500 лк (16 год./доба).

В експерименті вміст хлорофілу «*a*» у клітинах збільшився: на 1-шу добу на 36,2% та 69,3% порівняно із контролем за концентрації селену 0,5 мг/дм^3 та 20,0 мг/дм^3 відповідно. На 3-тю добу ці показники перевищували контрольні значення на 68,5% та 72,2% відповідно. Разом з тим, на 7-му добу вміст хлорофілу «*a*» за обох концентрацій селену був близьким. Вміст хлорофілу «*b*» у клітинах за дії за 0,5 мг/дм^3 селену у першу добу збільшився у 1,8 рази, третю – у 2,3 рази, сьому – у 2,8 рази порівняно з контролем. За дії 20,0 мг/дм^3 Se^{+4} вміст пігменту у хлорели перевищував контроль у першу добу у 1,9 рази, третю – у 2,4 рази, сьому – у 2,9 рази. Вміст каротиноїдів у клітинах зростав за дії Se^{+4} в обох концентраціях: за 0,5 мг/дм^3 селену у першу та третю доби за кількість каротиноїдів перевищувала значення у контролі у 2,1 рази. До сьомої доби цей показник був у 2,8 рази вищим, ніж у контролі. За 20,0 мг/дм^3 Se^{4+} вміст каротиноїдів у першу добу збільшився на 32,3%, третю – на 77,1% порівняно з контролем, сьому – перевищував контроль у 1,8 рази.

Пігментний індекс клітин *Ch. vulgaris* за 0,5 мг/дм^3 Se^{+4} у першу та третю доби впливу був вищий від контролю на 46 і 23% відповідно, а сьому – знизився на чверть порівняно з третьою добою та на 9% від контролю. Отже, клітини адаптувалися до селену та відновили фізіологічний статус. За впливу 20,0 мг/дм^3 селену у пігментний індекс хлорели знижувався: у першу добу – на 50%, 3 – на 64%, 7 – на 59%, що свідчить про активізацію фотосинтезу. Це обумовлено поповненням резервів відновлених нуклеотидів та АТФ, які утворюються у світлову фазу для належного забезпечення енергетичних та адаптивних процесів до надлишку селену.

ВПЛИВ УЛЬТРАФІОЛЕТОВОГО ОПРОМІНЕННЯ НА РІСТ ТА ФОСФАТМОБІЛІЗУВАЛЬНУ ЗДАТНІСТЬ ШТАМІВ *PSEUDOMONAS PUTIDA* ТА *ENTEROBACTER DISSOLVENS*

С.Є Івашкевич, К. В. Лаврентьєва, Н. В. Черевач, А. І. Вінніков
Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара,
м. Дніпропетровськ, проспект Гагаріна, 72, e-mail: microviro@rambler.ru

Відомо, що фосфор є одним із важливих елементів, сполуки якого необхідні для живлення рослин. Цей елемент входить до складу життєво важливих органічних речовин, ферментів та пігментів, що приймають участь у процесах дихання та фотосинтезу.

У ґрунтах України запаси фосфору значні, але доступність його для рослин обмежена, оскільки більша його частина (95-99%) знаходиться у нерозчинній формі. Тому в останні десятиліття особливого значення набули наукові роботи, спрямовані на дослідження бактерій, які здатні трансформувати важкорозчинні сполуки фосфору в доступні для рослин форми. В цьому сенсі, актуальним є питання щодо підвищення активності фосфатмобілізувальних бактерій до трансформації важкорозчинних сполук фосфору. Метою дослідження було визначення впливу УФ опромінення на ріст та фосфатмобілізувальну здатність штамів *P. putida* та *E. dissolvens*.

Фосфатмобілізувальну активність (ФМА) дослідних культур до та після опромінення УФ оцінювали за кількістю фосфат-іонів, звільнених штамами з ортофосфату кальцію у рідкому елективному середовищі Піковської. Для підвищення ФМА культури опромінювали УФ світлом від 15 с до 2 хв з інтервалом 15 с. Визначення фосфат-іонів у культуральному середовищі проводили щодня протягом трьох діб культивування за колориметричним методом Лоурі та Лопеса в модифікації Скулачова.

У процесі дослідження встановлено, що дослідний штам *E. dissolvens* був більш стійким до дії ультрафіолету, ніж *P. putida,* так як ентеробактер без зниження титру життєздатних клітин витримував час експозиції від 15 до 60 с, а псевдомонади – від 15 до 45 с.

Встановлено, що максимально ефективна доза ультрафіолету на фосфатмобілізувальну здатність штаму *E. dissolvens* становила від 15 до 60 с. При цьому кількість розчинних фосфат-іонів у культуральній рідині підвищилась на 27,34%, порівняно з їх концентрацією до опромінення культури.

Для штаму *P. putida* максимально позитивним був час експозиції від 15 до 45 с, за якого спостерігали підвищення фосфатмобілізувальної здатності штаму на 25,36 %.

Таким чином, можна констатувати, що спрямований мутагенез за допомогою ультрафіолету в діапазоні від 15 до 45 с дає можливість підвищення фосфатмобілізувальної активності більш ніж на 25%.

УЧАСТЬ РЕАКЦІЙ СУЛЬФАТАЦІЙ В МЕТАБОЛІЗМІ КСЕНО- ТА ЕНДОБІОТИКІВ

Сергій Качула, Галина Личик, Світлана Ладутько
Вінницький національний медичний університет ім. М.І Пирогова,
м.Вінниця вул. Пирогова 56 e-mail: *serge3470@gmail.com*

Більшість ксенобіотиків, що надходять до організму, піддаються перетворенням з метою підвищення їх водорозчинності і детоксикації. Метаболічні перетворення ксенобіотиків, як правило, є двостадійними. В першій окислювальній фазі в ксенобіотик вводиться хімічно активна група, що в другій фазі може кон'югувати з ендогенною молекулою. Утворений метаболіт легше елімінується з організму.

Однією з реакцій кон'югацій є з'єднання з сірчаною кислотою за участі ферментів суперродини сульфотрансфераз, яка у савців нараховує більше 44 підродин, об'єднаних у 5 родин. Для генів сульфотрансфераз використовують абревіатуру SULT з позначенням родин цифрою, підродин латинською буквою, індивідуального гену - цифрою після назви підродини. Множинні форми SULT у людини належать до родин SULT1,T2, T4 і T5. Ці ферменти забезпечують приєднання сульфату $[SO_4]^{2-}$ до гідроксильної або аміногрупи субстрату. Донором сульфатів є активна форма сірчаної кислоти – 3′-фосфоаденозин–5′-фосфосульфат (ФАФС). У савців всі тканини, особливо печінка та легені, можуть синтезувати ФАФС. АТФ-сульфорилаза приєднує сульфат до АТФ з утворенням змішаного ангідриду фосфатної та сульфатної кислот - аденозин-5′-фосфосульфат (АФС), а потім АФС-кіназа фосфорилює 3′-ОН-групу до ФАФС.

У людини ген ФАФС-синтетази 1 розміщений на четвертій хромосомі в локусі q25-26, а ген ФАФС-синтетази 2 - на десятій хромосомі в локусі q23-24. Каталітична ділянка АФС-кінази розташована в амінотермінальній ділянці ФАФС–синтетази, АТФ-сульфорилази - в карбокситермінальній.

Сульфатація забезпечує детоксикацію ендобіотиків, зокрема продуктів гниття білків у товстому кишечнику: індолу до тваринного індикану, крезолу і фенолу до сульфатних кон'югатів. Однак, для ряду ксенобіотиків вона є однією з тих реакцій, що може призвести до збільшення їх біологічної активності. Сульфатація N-гідроксиаріламінів, N-гідроксигетероциклічних амінів та гідроксиметилциклічних ароматичних гідроксикарбонів може сприяти утворенню реактивних електрофілів, які здійснюють мутагенний та канцерогенний вплив.

Тому сульфатація відіграє центральну роль в балансі між токсичністю та видаленням ряду ксено- та ендобіотиків. Така подвійна роль сульфотрансфераз може бути наслідком їх генетичного поліморфізму, що сформувався в процесі еволюції.

ЦИТОСКІЛЕТНИЙ БІЛОК ГЛІАЛЬНИХ КЛІТИН У *Lacerta agilis* ЯК МОЛЕКУЛЯРНИЙ БІОМАРКЕР ПРОМИСЛОВОГО ЗАБРУДНЕННЯ

Олена Клименко

Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара,
пр. Гагаріна, 72, м.Дніпропетровськ, 49050
Klimenko_helen@ukr.net

Астрогліальні клітини відіграють основну роль у захисті нервової тканини від метаболічних ушкоджень. Головним структурним компонентом астроцитарного цитоскелету є гліальний фібрилярний кислий білок (ГФКБ). Найбільш перспективними біомаркерами розглядаються гістоспецифічні та цитоскелетні білки нервової тканини, які чутливі до дії несприятливих чинників.

Хімічне або фізичне навантаження індукує характерну клітинну відповідь глії – астрогліоз, який супроводжується активацією фібрилогенезу і синтезом ГФКБ. Надмірно інтенсивний фібрилогенез є головним показником реактивної відповіді астроцитів на пошкодження. Перебудова проміжних філаментів астроглії може бути необхідною умовою для адекватного функціонування гліальних клітин при дії ушкоджуючих чинників. Іони деяких металів розглядають як один з найбільш важливих факторів ризику.

Дослідження були проведені на ящірках із біогеоценозів з різним антропогенним тиском.

Зміни стану цитоскелету клітин нервової тканини прудкої ящірки показало статистично достовірне підвищення вмісту ГФКБ у мозку ящірок із зони з комплексним промисловим забрудненням. Гліальні клітини виявляють ранню клітинну відповідь на пошкодження ЦНС.

У порівнянні з мозком тварин із умовно чистого регіону співвідношення цитоскелетної і мембранної фракції ГФКБ нижче у мозку ящірок з ділянки з комплексним промисловим забрудненням. Отримані результати свідчать, що комплекси несприятливих чинників техногенних регіонів можуть індукувати схожі загальні механізми клітинної і молекулярної відповідей на токсичну дію.

Дослідження біохімічних параметрів для оцінки впливу комплексного промислового забруднення на навколишнє середовище показали перспективність застосування молекулярного біомаркера.

ФОРМУВАННЯ ФАГОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ПОРОСЯТ ПРОТЯГОМ ПІДСИСНОГО ПЕРІОДУ ЗА ВПЛИВУ ПРЕПАРАТУ "ІМУНОЛАК"

Андрій Кокарєв[1], Дмитро Масюк[1], Віктор Недзвецький[2]
[1]НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК ДДАУ, вул. Ворошилова, 25, м. Дніпропетровськ, plppm@ua.fm
[2]Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара, пр. Гагаріна, 72, м. Дніпропетровськ

Модуляція імунних реакцій природними препаратами для підтримки виживання організмів має надзвичайну актуальність. Метою нашої роботи було визначити особливості формування фагоцитарної ланки імунітету у поросят протягом підсисного періоду за впливу препарату "Імунолак". Було сформовано дві групи свиноматок на 60 добу супоросності (дослідна і контрольна) з середньо живою масою 210 кг. Тваринам дослідної групи тричі, з інтервалом 15 діб внутрішньом'язово вводили препарат "Імунолак" у дозі 0,05 мг діючої речовини на 1 кг маси тварини. Тваринам контрольної групи - 0,9% розчин NaCl. Кров для досліджень відбирали у отриманих від цих свиноматок поросят до та через 4 години після вживання молозива, на 3, 7, 14 та 21 доби життя.

Встановлено, що вплив препарату на показники фагоцитозу лейкоцитів після народження у поросят дослідної групи були більшими за контрольні на 11% ($p\leq0,01$), на 3 добу життя на 8,3% ($p\leq0,05$), а на 7 добу на 13,3% ($p\leq0,01$). На кінець 2-го та 3-го тижнів після народження кількість активних фагоцитів у крові дослідних поросят достовірно переважала над тваринами контрольної групи на 9,5% ($p\leq0,05$).

Порівняльний аналіз динаміки рівня агресивності фагоцитів показав, що у тварин дослідної групи показник ФЧ був більшим за контрольну до вживання молозива на 8,5% а через 4 години на 14,0%. На 3, 7 та 14 доби ця різниця становила відповідно 17,6%, 22,4% та 8,2% ($p\leq0,05$). На 21 добу життя суттєвих змін між групами поросят не виявлено.

Оцінюючи стан перетравної здатності слід зазначити, що до вживання молозива рівень показнику ІЗФ у тварин дослідної групи перевищує контрольних на 10,2%, а вже через 4 години після вживання молозива різниці не виявлено. На 3, 7, 14 та 21 доби життя у дослідній групі цей показник поступово зростав відповідно на 12,2%, 13,6%, 20,0% та 43,8% ($p\leq0,05$).

Отримані результати показали, що застосування супоросним свиноматкам імунотропного препарату "Імунолак" веде до збільшення фагоцитарної активності лейкоцитів у крові поросят, підвищує агресивності фагоцитуючих лейкоцитів та їх перетравну здатність, що забезпечує більш високий рівень захисту поросят в ранньому віці.

ВЛИЯНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА РАЗВИТИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Сергей Коломийчук[1], Оксана Кокошкина[2], Александр Станев[2]
[1]ГП «Институт глазных заболеваний и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины», Французский бульвар, 49/51, г. Одесса, Украина, 65061, filatova_biochem@mail.ru
[2]Одесский национальный университет им. И. И. Мечникова, ул. Дворянская, 2, г. Одесса, Украина, 65026, sana33@ukr.net

Интенсивное развитие химической отрасли и сельского хозяйства, загрязнение окружающей среды в результате техногенных катастроф является мощной антропогенной нагрузкой для экологических систем. Экзогенные факторы различной физической (радиация, свет высокой интенсивности) и химической (гербициды, пестициды, лекарственные препараты) природы способны вызывать существенные нарушения практически на всех уровнях биологической организации, модифицируя физиологические функции животных.

Поэтому, с целью исследования влияния ряда антропогенних факторов на развитие метаболических нарушений в организме животных, нами были использованы гербицид и ингибитор каталазы аминотриазол и полихромный свет (350-1150 нм, 30 мВт/см^2, 750 Вт) при моделировании катаракты у кроликов, а также тотальное рентгеновское облучение в суммарной дозе 2 Гр и однократно в дозе 6 Гр, исходный продукт в производстве азокрасителей и лекарственных препаратов фенилгидразин для развития гемолитической анемии, антибиотики хлорамфеникол и актиномицин для моделирования состояния ингибирования биосинтеза белка у крыс. При действии экспериментальных факторов в различных тканях животных отмечалось нарушение активности НАД и НАДФ-зависимых дегидрогеназ (лактатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы и алкогольдегидрогеназы), уровня субстратов лактата, пирувата и малата, определяющих изменение соотношения цитоплазматических свободных НАД/НАДН и НАДФ/НАДФН пар, которые, как известно, играют ключевую роль в регуляции клеточного метаболизма. Соотношение свободных НАД(Ф)/НАД(Ф)Н пар – интегративный показатель, отражающий метаболическое и, соответственно, функциональное состояние тканей организма в зависимости от природы, продолжительности и уровня действия неблагоприятных факторов. Экспериментальные данные показывают возможность синергизма при сочетании таких факторов как аминотриазол и полихромный свет, антибиотики, ионизирующая радиация и полихромный свет.

АКТИВНІСТЬ ПЕРОКСИДАЗИ ЗРІЛОГО НАСІННЯ *ACER PSEUDOPLATANUS* L. В УМОВАХ УРБАНІЗОВАНИХ ТЕРИТОРІЙ

В. Лашко, Л. Богуславська
НДІ біології
Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара
e-mail: milbo@rambler.ru

Характерною рисою нашого часу є зростаюче забруднення оточуючого середовища. Особливо небезпечна ситуація створюється в містах, де сконцентрована основна кількість підприємств з шкідливими для біоти викидами підприємств та автотранспорту. При аналізі стану і прогнозуванні змін в насадженнях в умовах забруднення середовища важливу увагу приділяють генеративній діяльності рослин, так як вона є надзвичайно чутливою до впливу техногенного забруднення. Вивчення дії забруднювачів за фізіолого-біохімічними показниками, зокрема, за динамікою активності захисних ферментів, висвітлює особливості молекулярного рівня адаптації рослин до умов середовища. Серед ферментів антиоксидантної системи особлива роль відводиться пероксидазі, яка здатна реагувати на широкий спектр факторів, що призводять до порушень гомеостазу рослин. За впливу несприятливих чинників середовища у цього ферменту змінюється активність, при чому підвищення активності відбувається паралельно зі збільшенням ступеню техногенного навантаження на рослину.

Мета дослідження – вивчення впливу антропогенних факторів на рівень активності пероксидази репродуктивних органів кленів. Об′єкт дослідження – зріле насіння *Acer pseudoplatanus* L. (клен псевдоплатановий), яке відібрано в жовтні 2012 року на моніторингових точках: ботанічний сад (контроль, умовно чиста зона) та вздовж головних автомагістралей м. Дніпропетровська - проспектів Гагаріна (I), Кірова (II), Героїв (III) та вул. Г. Сталінграда (IV) (викиди автотранспорту). Активність пероксидази визначали за методом Бояркіна. Встановлено, що внаслідок впливу викидів автотранспорту відбувається достовірне підвищення пероксидазної активності у насінні рослин з моніторингових точок. Слід зазначити, що найнижча активність спостерігалась у контрольному варіанті. Максимальні значення активності ензиму зафіксовано у насінні з III моніторингової точки (на 38%). На I та II точках контрольні показники перевищені на 22%, а на IV точці - на 15%. Отримані дані свідчать про активний стан ферменту та його здатність, руйнуючи токсичні речовини, підтримувати стабільне функціонування рослинного організму в умовах урбанізованих територій. Результати наших досліджень можуть слугувати основою для подальшого вивчення розвитку адаптаційних механізмів рослин роду *Acer* L. на вплив інших стресових чинників.

ЗМІНИ РІВНЯ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ЛИСТКАХ *ACER PLATANOIDES* L. ТА *ACER NEGUNDO* L., ЩО ЗРОСТАЮТЬ В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ ДІЇ ТОКСИКАНТІВ

Ю. Ляшко, Т. Легостаєва, В. Більчук, Г. Россихіна-Галича
Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара,
пр. Гагаріна, 72, м. Дніпропетровськ, 49010, Україна,
e-mail: bilchuk_47@mail.ru

Однією з перших неспецифічних реакцій рослинного організму до техногенного забруднення є посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), яке призводить до перебудови метаболізму. Дані про перебіг процесів ПОЛ у вегетативних органах інтродуцентів за дії полютантів обмежені. Тому метою дослідження було виявлення особливостей ліпопероксидації в асиміляційних органах різних видів роду *Acer* L. за дії аерополютантів в процесі вегетації. Основним показником інтенсивності процесів пероксидного окислення ліпідів є вміст малонового діальдегіду (МДА), накопичення якого визначали фотометричним методом.

Аналіз експериментальних даних свідчить, що вегетативні органи *Acer platanoides* L. за дії аеротехногенного забруднення характеризуються підвищеним вмістом МДА порівняно з контролем на всіх етапах онтогенезу. На початку активного росту вміст даного продукту в дослідних рослинах перевищує контроль в середньому в 1,2 рази. Тривала дія стрес-чинників викликала підвищення цього показника в 1,3–1,4 рази в залежності від техногенного навантаження моніторингової ділянки. Максимальні значення концентрації МДА зафіксовано за хронічної дії аеротехногенного забруднення в фазу вторинного росту. При цьому рівень малонового діальдегіду перевищує контрольний в 1,4 рази. Для фази переходу рослин до фізіологічного покою властиве деяке зниження вмісту МДА порівняно з попереднім етапом онтогенезу. Слід зазначити, що в цьому випадку рівень малонового діальдегіду перевищує контроль на 12 та 14 %.

Інтенсивність ПОЛ у листках *Acer negundo* L. була менше виражена ніж у *Acer platanoides* L. Максимальне зростання накопичення МДА для цього виду відзначено у фазу вторинного росту на 36 і 68 % відносно контролю, що обумовлено хронічною дією полікомпонентних забруднювачів. Перехід рослин *Acer negundo* L. до фізіологічного покою супроводжувалось зниженням вмісту діальдегіду до рівня контролю.

Таким чином, асиміляційні органи досліджуваних видів кленів відрізняються чутливістю до аеротехногенного забруднення, про що свідчить різний рівень накопичення МДА в процесі онтогенезу. Для більш чутливого до антропогенних факторів виду кленів *Acer platanoides* L. притаманний більш високий рівень накопичення вторинних продуктів окиснення ліпідів. Стійкість дослідних рослин до аерогенного забруднення можна визначати за вмістом МДА.

ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ ГРИБНЫМИ ПАТОГЕНАМИ И ДЕЙСТВИИ АБИОТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

О.О. Молодченкова, В.Г. Адамовская, О.В. Рыщакова, Ю.А. Левицкий
Селекционно-генетический институт-Национальный центр семеноведения и сортоизучения, г.Одесса, 65036, Овидиопольская дорога, olgamolod@ukr.net

Формирование устойчивости растений в неблагоприятных условиях окружающей среды связано с активацией комплекса защитных механизмов, отвечающих за сохранение жизнеспособности и перестройку метаболизма растения в экстремальных условиях. Важная роль в адаптационных процессах растений принадлежит биохимическим защитным реакциям, в формировании которых принимают участие ингибиторы трипсина, лектины, фенилаланинаммиаклиаза. Одним из индукторов защитных реакций растений является жасмоновая кислота, которая выполняет функции сигнального интермедианта и фитогормона.

В лаборатории биохимии растений СГИ-НЦСС выявлены закономерности изменения активности и компонентного состава ингибитора трипсина, активности лектинов клеточных стенок и фенилаланинаммиаклиазы в проростках сортов пшеницы, различающихся по устойчивости к возбудителям фузариоза, альтернариоза, при инфицировании грибными патогенами и действии жасмоновой кислоты. Установлены оптимальные сроки влияния жасмоновой кислоты, при которых наблюдался ее максимальный эффект действия на защитные белки растений. Показано, что воздействие абиотических стрессоров (водного дефицита, гипер-гипотермии) приводит к неспецифическим и специфическим изменениям в характере накопления и перераспределения лектинов клеточных стенок и спектрах дегидринов растений пшеницы, различающихся по уровню засухо-жаро-морозостойкости. Сделано предположение, что синтез данных белков находится под контролем абсцизовой кислоты, увеличение количества которой наблюдалось нами в тканях растений пшеницы. Установлены особенности изменения содержания сахарозы и активности сахарозо-фосфатсинтазы в проростках злаковых растений (пшеницы, ячменя, кукурузы) в условиях водного дефицита и гипертермии в зависимости от уровня засухоустойчивости линий и сортов зерновых культур.

Полученные результаты и дальнейшие исследования в этих направлениях позволят усовершенствовать существующие методы оценки селекционного материала на устойчивость к биотическим и абиотическим неблагоприятным факторам, станут основой для создания эффективных индукторов стимулирования и управления защитными системами растений зерновых злаковых культур.

ВЛИЯНИЕ L–АРГИНИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ТКАНЕЙ КРЫС В УСЛОВИЯХ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА

Ирина Никитченко, Ольга Павиченко, Татьяна Иванова, Павел Калиман
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина,
пл. Свободы, 4, г. Харьков, 61022, Украина, e-mail: nikitchenkoiv@mail.ru

Прооксидантные эффекты хлорида кадмия на организм млекопитающих в значительной степени обусловлены повышением в результате лизиса эритроцитов концентрации свободного гема и гемоглобина в крови и их последующим переносом преимущественно в печень и почки. Основной механизм защиты от накопления свободного гема в клетках – его связывание и деградация гемоксигеназами (ГО). Важную роль в ограничении прооксидантных эффектов свободного гема играет также функционирование NO-синтазной системы, продукт которой, оксид азота, проявляет антиоксидантные свойства. В настоящей работе в качестве эндогенного источника NO использовали L-аргинин (Arg, 60 мг/100 г), который вводили за 30 мин до инъекции $CdCl_2$ (1,4 мг/100 г).

Введение $CdCl_2$ вызывает накопление гемсодержащих продуктов (ГП) в крови уже через 2 ч, а через сутки этот показатель увеличивается в 4 раза. Сходным образом изменяется и содержание общего гема (ОГ) в печени. В почках концентрация ОГ возрастает в 2,8 раза только через сутки после инъекции $CdCl_2$. Уровень ТБК-активных продуктов (ТБКП) в тканях, а также содержание восстановленного глутатиона (GSH), активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (Кат) и ГО в печени и почках не изменяются в первые часы действия $CdCl_2$. Через сутки в крови и в печени повышается содержание ТБКП в 1,9 и 2,5 раза, соответственно. В этот период в печени увеличивается содержание GSH, активность СОД и ГО и снижается активность Кат, а в почках увеличивается активность СОД и ГО. Введение Arg предотвращает накопление ГП в крови, вызываемое $CdCl_2$. В печени Arg блокирует повышение содержание ОГ в первые часы действия $CdCl_2$, тогда как через сутки сохраняется высокий уровень этого показателя и в печени, и в почках. Введение Arg предотвращает накопление ТБКП в крови, в тоже время в печени сохраняется повышение содержания ТБКП, GSH и снижение активности Кат. Увеличение СОД активности в печени и почках полностью блокируется Arg. На величину индукции ГО $CdCl_2$ в органах введение Arg не оказывает влияния.

Полученные данные свидетельствуют, что Arg, предотвращает изменение ряда показателей прооксидантно-антиоксидантной системы тканей крыс, вызываемые $CdCl_2$, за счет блокирования повышения концентрации гемсодержащих продуктов в крови.

ВПЛИВ АРГІНІНУ НА ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РАБДОМІОЛІЗУ

Світлана Охріменко, Галина Ганусова
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
пл. Свободи 4, м. Харків, 61022, Україна
e-mail: S.Okhrimenko@mail.ru

Рабдоміоліз — руйнування міоцитів з масованим надходженням міоглобіну в кров, що спричинює накопичення вільного гему в крові та його надходження до органів та тканин. Надлишок вільного гему посилює утворення активних форм кисню, азоту та, як наслідок, спричинює розвиток оксидативного стресу і пошкодження різних біомолекул. Оксид азоту NO, що утворюється з аргініну за участю NO-синтаз, має широкий спектр біологічної дії: є важливим нейромедіатором, регулює внутрішньоклітинну концентрацію іонів кальцію та активність ряду ферментів, є інгібітором радикалів. У зв'язку з цим метою даної роботи було вивчення ефектів аргініну при гліцерол-індукованому рабдоміолізі у щурів. В роботі використовували самців щурів лінії Вістар (170-220 г). Рабдоміоліз моделювали введенням 50% розчину гліцеролу (1 мл/100 г ваги по 1/2 дози у кожний стегновий м'яз). Аргінін вводили у дозі 60 мг/100 г маси за 30 хв до введення гліцеролу. Через 4 години тварин декапітували із застосуванням легкого ефірного наркозу. В сироватці крові визначали вміст продуктів гемолізу, глюкози та сечовини. В гомогенатах печінки, нирок, серця та мозку визначали вміст білку, білкових та небілкових SH-груп, активність аргінази та тирозинамінотрансферази (ТАТ).

Введення гліцеролу спричинювало наступні зміни: підвищення вмісту продуктів гемолізу, глюкози та сечовини в сироватці крові щурів; зниження вмісту небілкових SH-груп в печінці та серці та підвищення вмісту білкових SH-груп в печінці, серці та мозку, підвищення вмісту білку у печінці, нирках та мозку, зниження активності ТАТ у печінці та аргінази у нирках. При сумісному введенні аргініну з гліцеролом вміст продуктів гемолізу не відрізнявся від контролю; вміст глюкози був нижчим, аніж при введенні гліцеролу, але залишався підвищеним відносно контролю. Попереднє введення аргініну не запобігало підвищенню вмісту сечовини в сироватці та змінам активності аргінази та ТАТ в тканинах, що були спричинені введенням гліцеролу. Введення аргініну не запобігало змінам вмісту небілкових та білкових SH-груп у тканинах, спричинених введенням гліцеролу, окрім серця, де було встановлено нормалізацію вмісту білкових SH-груп. Результати дослідження свідчать про чутливість клітинних структур та різних ланок метаболізму до факторів, що спричинюють гемоліз та міоліз в організмі тварин та про те, що введення аргініну може впливати на ряд показників метаболізму за умов рабдоміолізу.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВЗАЄМОДІЇ МЕТАЛООРГАНІЧНИХ СПОЛУК РЕНІЮ З ДНК ТИМУСА ТЕЛЯТИ

Катерина Парамонова[1], Олександр Голиченко[2], Наталія Штеменко[1]

[1] Дніпропетровський національний університет ім. О.Гончара, Дніпропетровськ, пр. Гагарина, 72, katya.paramonowa@yandex.ru
[2] Державний хіміко-технологічний університет, Дніпропетровськ, пр. Гагаріна, 8

Біядерні сполуки Ренію (III) належать до класу неорганічних сполук, які володіють протипухлинною активністю, особливо суттєвою у присутності цисплатину. Через низьку цитотоксичність вони є перспективними сполуками для створення протипухлинних препаратів та їхнього впровадження у медичну практику. У роботах кафедри біофізики та біохімії Дніпропетровського національного університету ім. О.Гончара показано, що дані сполуки при застосуванні у моделях пухлинного росту карциноми Герена in vivo і при дослідженні протипухлинної активності на моделях ракових клітин in vitro призводили до ефективного гальмування новоутворення і проліферації ракових клітин. Для подальшого дослідження цих сполук вивчали механізми їхньої взаємодії з ДНК. Метою роботи було дослідити взаємодію біс-диметилсульфоксид-цис-тетрахлорид-μ-півалотодиренія(III) з ДНК тимуса теляти (Sigma) за допомогою електронної спектроскопії в УФ-області шляхом титрування розчину ДНК досліджуваною сполукою та віскозіметричним методом. Коефіцієнт абсорбції при спектрофотометричному дослідженні чистоти ДНК A260/280 дорівнював 1,8. За результатами дослідження встановлено збільшення оптичної густини досліджуваного розчину при збільшенні концентрації ренієвого комплексу. Зміни цього показника відмічались вже при молярному співвідношенні ДНК:речовина 1:84 і максимальне значення спостергіалось при співвідношенні 1:1680, а саме в середньому на 15%, порівняно з контрольним значенням поглинання ДНК. Визначено константу зв'язування сполуки Ренію з ДНК. Віскозіметричні дослідження показали, що окремо розчин ренієвого комплексу має незначну в'язкість у порівнянні з розчином ДНК, а при додаванні розчину досліджуваного комплексу до ДНК і при збільшенні концентрації цієї металоорганічної сполуки спостерігається збільшення відносного коефіцієнту в'язкості. Це свідчить про збільшення молекулярної ваги полінуклеотиду, тобто, про зв'язування комплексу Ренію з біополімером. Разом дані, отримані спектральними і віскозі метричними способами, свідчать про утворення хімічног зв'язку між ДНК та кластерною сполукою Ренію, що призводить до порушення комплементарних взаємодій всередині спіралі ДНК та вивільнення нуклеїнових основ з внутрішнього простору біополімера. Проте, механізм взаємодії потребує подальшого дослідження.

АДАПТИВНІ РЕАКЦІЇ РІЗНИХ ВИДІВ РОСЛИН НА ЗАБРУДНЕННЯ МІСЬКИХ ГРУНТІВ ВАЖКИМИ МЕТАЛАМИ

Надія Петрюченко*, Лариса Шупранова*, Валентина Більчук*, Людмила Богуславська*, Микола Харитонов**
*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара
пр. Гагаріна, 72, Дніпропетровськ 49010, Україна, e-mail: larchyk@rambler.ru;
**Дніпропетровський державний аграрний університет, вул. Ворошилова 25,
Дніпропетровськ 49600, e-mail: ecohous@ukr.net

Вивчення адаптивної реакції рослин на дію важких металів вивчається в основному у модельних експериментах, у той час як дослідження в реальних грунтово-кліматичних умовах існування рослин проводяться не так часто. У зв'язку з цим метою роботи було дослідити вплив забруднених важкими металами грунтів міст Дніпропетровська і Дніпродзержинська (район викидів металургійних підприємств) на процес адаптації кукурудзи, сої та люпину на основі вивчення їх білкової і ферментативної систем. Контролем слугували грунти смт Царичанка.

Аналіз отриманих результатів виявив досить широкий спектр відповідної реакції рослин на токсичну дію витяжок із забруднених грунтів як за морфометричними показниками, так і за біохімічними параметрами, такими як вміст легкорозчинних білків (ЛРБ), їх поліпептидний склад, активність і ізоферментний склад пероксидази (ПО) і поліфенолоксидази (ПФО). Як показали наші результати, зміни у вмісті ЛРБ у дослідних рослинах тісно пов'язані із змінами їх якісного складу. Встановлено, що адаптація рослин супроводжується появою стресових білків, підвищенням/зменшенням вмісту протеїну в ЕФ-зонах, а також повною відсутністю певних поліпептидів. Для кожного дослідного варіанту і виду рослини характерний свій механізм перебудови білкової системи. Так, для коренів сої у всіх дослідних варіантах характерним є синтез de novo поліпептиду з молекулярною масою 22 кД і суттєве підвищення рівня вмісту білка з M_r 35,9 кД, а для коренів люпину - зниження вмісту білка в зонах. Зміни в активності та ізоферментному складі пероксидази і поліфенолоксидази також виявилися досить складними, залежали як від генотипу рослини, так і складу інгредієнтів грунтів. Так, у коренях кукурудзи і сої встановлено зниження активності ПО, а у люпина – її підвищення при вирощуванні на витяжках з грунту м. Дніпродзержинськ. Встановлено всі види змін у компонентному складі пероксидази: поява/зникнення ізоформ, підвищення/зниження активності ізопероксидаз.

Виявлені метаболічні зміни є факторами зниження стабільності рослин у техногенному середовищі і свідчать про необхідність прийняття заходів із захисту міських фітоценозів від техногенного забруднення.

РОЗПОВСЮДЖЕННЯ TORCH-ІНФЕКЦІЙ ТА ЇХ ВПЛИВ НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ

Соколова І.Є., Гаврилюк В.В., Гаврилюк Н.В.

Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара,
пр. Гагаріна 72, Дніпропетровськ, 49050, Україна,
e-mail: microviro@rambler.ru

Насьогодні велику увагу мікробіологів, вірусологів та клініцистів привертають мікст-інфекції, що характеризуються виникненням одночасно декількох інфекційних процесів. Найбільш розповсюджені серед них TORCH-інфекції. Сама абревіатура TORCH відображує склад цієї мікст-інфекції, куди входять *Toxoplasma gondii, Other* (інші збудники), *Rubella* (вірус краснухи), *Cytomegalovirus, Herpes simplex virus.* У складі інших збудників, так званих *other*, виявляються хламідії, мікоплазми, лістерії, трепонеми, трихомонади, віруси кору, вітряної віспи, гепатитів В і С, ВІЛ, та ін.. TORCH-інфекції можуть спричиняти внутрішньоутробне інфікування плоду, невиношування вагітності, передчасні пологи, мертвонародження, вроджені вади розвитку, інфекційно-запальні захворювання немовлят.

Метою роботи було визначення домінуючих збудників в структурі TORCH-інфекцій та вивчення їх впливу на біохімічні показники крові хворих. Дослідження проводились на базі ТОВ "Науково-виробнича лабораторія" у м. Дніпропетровськ на протязі 2012 р.. Всього було проаналізовано 1521 зразок біологічного матеріалу. В роботі застосовували ІФА, мікробіологічні та біохімічні методи.

В результаті проведеного дослідження було встановлено, що у 50% дітей з мікст-інфекціями домінуючим збудником була *Toxoplasma gondii.* У крові 25,0% дітей були виявлені IgM і IgG до вірусу простого герпеса, у 12,5% інфікованих – до вірусів краснухи і цитомегалії. У вагітних жінок провідними мікроорганізмами у складі мікст-інфекцій були віруси простого герпесу і цитомегалії (відповідно 38,9 і 33,3% випадків). Значну долю серед збудників складали *Trichomonas vaginalis* (11,1%) і вірус гепатиту С (16,7%), що викликає серьйозне занепокоєння.

Домінуючим збудником у дорослих з мікст-інфекціями був *Herpes simplex virus*, антитіла до якого виявляались з частотою 38,8%. Наявність *Cytomegalovirus hominis* була встановлена у 14,3% інфікованих, *Trichomonas vaginalis* – у 14,3%, *Mycoplasma hominis* – у 6,1%, вірусів гепатитів В (HBV) і С (HCV) – відповідно у 6,1 та 20,4%.

У хворих з TORCH-інфекціями підвищувались показники АЛТ і АСТ: при домінуванні токсоплазм – на 6,8 і 7,4%, HCV – на 5,7 і 65,0%, HBV – на 56,2 і 45,2%. Показники білірубіну були вище норми тільки у носіїв HBV (в середньому на 26,1%).

МОЛЕКУЛЯРНІ БІОМАРКЕРИ ЕФЕКТІВ ІОНІВ АЛЮМІНІЮ НА КЛІТИНИ ПЕЧІНКИ ТА МОЗКУ СОНЯЧНОГО ОКУНЯ Lepomis Gibbosus

Сухаренко О.В.[1], Новіцький Р.О.[2], Недзвецький В. С.[2]
[1]Керченський державний морський технологічний університет
[2]Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара

Токсичні ефекти іонів алюмінію інтенсивно вивчаються останнім часом. В той же час, нерозкритими залишаються питання токсичності алюмінію для гідробіонтів. Іони Al3+ здатні індукувати Fe-залежні реакції, що ведуть до окисного стресу. Клітини печінки та астроглії володіють найбільш потужними системами антиоксидантного захисту. Порушення окиснювально-відновної рівноваги у клітинах ЦНС є однією з головних причин нейрональної загибелі. Астроцити є основними клітинами мозку, які захищають нейрони від фізичних та метаболічних ушкоджень. Гліальний фібрилярний кислий білок (ГФКБ) є маркером астроглії. Рівень експресії ГФКБ відображає реактивну відповідь астроцитів на дію токсикантів та ушкоджуючих факторів. Таке характерне для астроцитів явище, яке отримало назву астрогліоз, широко використовується для оцінки нейротоксичності ксенобіотиків. Пошук і дослідження біомаркерів, що дозволять визначити ступінь несприятливого впливу техногенного забруднення довколишнього середовища, є надзвичайно актуальними.

Метою даної роботи було вивчення впливу AlCl3 на показники окисного стресу та астрогліозу в тканинах сонячного окуня Lepomis gibbosus.

В результаті комплексного аналізу показників оксидативного стресу та стану цитоскелету досліджені токсичні ефекти іонів Al3+ на клітини печінки та нервової тканини сонячного окуня Lepomis gibbosus.

Визначено, що хронічний вплив іонів алюмінію в концентрації 0,01 мг/мл індукує розвиток окисного стресу і характерну реактивну відповідь астроцитів мозку L. Gibbosus. Показано, що астрогліоз щільно асоційований з розвитком оксидативного стресу в нервовій тканині і в печинці риб за умов впливу іонів алюмінію. Разом показники оксидативного стресу та реактивної відповіді астроглії на токсичний вплив іонів Al3+ є маркерами адаптивної здатності організму до більш суворих умов навколишнього середовища.

Виявлена позитивна кореляція між показниками астрогліозу та окисного стресу за умов впливу іонів алюмінію вказує на те, що окисні ушкодження є одним з механізмів реалізації токсичного ефекту цього металу на організм гідробіонтів. Визначення активності антиоксидантного захисту, порівняльний кореляційний аналіз молекулярних, фізіологічних, морфометричних та етологічних характеристик тварин є перспективними напрямками досліджень для отримання прогностичних маркерів адаптивних можливостей в умовах глобального забруднення навколишнього середовища.

ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ ПЛР В ДІАГНОСТИЦІ ДИСБІОЗІВ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ТРАКТУ

Федаш А.Ю., Гаврилюк В.Г., Хлопова О.В., Вінніков А.І.
Дніпропетровський національний університет ім.Олеся Гончара,
пр. Гагаріна 72, Дніпропетровськ 49050,Україна, fedash.anna@mail.ru

Метод ПЛР з детекцією результатів в режимі реального часу дозволяє проводити багатофакторний кількісний аналіз умовно-патогенної мікрофлори урогенітального тракту, що є принципово новим підходом до діагностики запальних захворювань і дисбіотичних станів та може служити чутливим інструментом для вивчення мікробного пейзажу нижніх відділів сечостатевої системи жінки. В процесі дослідження методом ПЛР було обстежено 68 жінок, з яких у 23 діагностовано нормоценоз, а у 45 пацієнток було виявлено комплекс патологічних змін вагінальної сфери. При аналізі етіологічної структури різних дисбалансів бактеріальний вагіноз було діагностовано у 19 пацієнток за двома типами: анаеробний та змішаний. На долю I типу з переважанням розвитку анаеробів припадало 57,9% випадків, на долю II змішаного типу - 42,1%. Анаеробний бактеріальний вагіноз відзначався присутністю допустимої кількості аеробних та підвищеним рівнем облігатно–анаеробних бактерій Gardnerella vaginalis (108 ГЕ/мл) та Atopobium vaginae (106 ГЕ/мл). При бактеріальному вагінозі змішаного типу на фоні зниження кількості Lactobacillus spp. до 105 ГЕ/мл спостерігався значний вміст умовно-патогенних агентів : Staphylococcus spp., Gardnerella vaginalis., Prevotella spp., Fusobacterium spp., Veilonella spp., Peptostreptococcus spp. та Atopobium vaginae. При обстеженні пацієнток з підозрою на неспецифічний вагіноз (12 випадків) встановлено, що у 41,6% жінок стан дисбіозу був обумовлений аеробною флорою: Enterobacteriaceae spp. (106 ГЕ/мл) та Streptococcus spp.(106 ГЕ/мл), а у 58,6% жінок дисбіоз носив змішаний характер і був представлений асоціаціями бактерій: Enterobacteriaceae spp., Streptococcus spp., Gardnerella vaginalis, Prevotella spp., Fusobacterium spp., Veilonella spp., Mobiluncus spp. та Peptostreptococcus spp. У 14 пацієнток діагностували генітальний кандидоз двох типів: у 57,1% жінок з гострим кандидозом домінували Candida spp. (106 ГЕ/мл), а у 42,9% - виявили кандидоз у поєднанні з бактеріальним вагінозом зі зниженою кількістю Lactobacillus spp. і колонізацією піхви грибами роду Candida та облігатно-анаеробними бактеріями: Prevotella spp., Veilonella spp., Gardnerella vaginalis. Одержані результати по визначенню різних стадій дисбалансів мікрофлори урогенітального тракту свідчать про ефективність застосування методу ПЛР для виявлення важкокультивуємих і персистуючих форм мікроорганізмів.

ВПЛИВ ГЕРБІЦИДІВ НА АДАПТИВНІ РЕАКЦІЇ БІЛКОВОГО ОБМІНУ В ЗЕРНІ СОЇ ТА ЯРОВОЇ ПШЕНИЦІ ПРИ ПРОРОСТАННІ ТА ПІДВИЩЕННІ ТЕМПЕРАТУРИ ДОВКІЛЛЯ

Ірина Філонік, Ірина Суханова
Науково-дослідний інститут біології Дніпропетровського національного університету ім. О. Гончара, пр. Гагаріна, 72, м. Дніпропетровськ, 49050, Україна, e-mail: **filonikirina@rambler.ru**

Зростаюче забруднення грунтів хімічними токсикантами та зміни клімату можуть негативно впливати на ріст і розвиток сільськогосподарських рослин. Тому дослідження дії гербіцидів та підвищених температур на фізіолого-біохімічні процеси в насінні зернових культур в онтогенезі є актуальним і необхідним для визначення стійкості рослин і одержання великих врожаїв зерна високої якості.

Досліджували вплив гербіцидів - харнес (90% ацетохлору) для сої, діалену С, 40% в.р. (2,4 D 36% +дикамба 4%) для ярової пшениці в діапазоні 1 – 20 мг/л та температури ($+30^0$С, $+42^0$С) на ріст, розвиток та біохімічні показники білкового обміну в зерні при проростанні. Виявлено на тлі редукції росту коренів та активації розвитку пагонів зниження вмісту водорозчинних білків в насінні сої на ранніх етапах (6, 7 доби) за дії харнесу, підвищених температур - до 18 - 20%; за їх комплексного впливу і на більш пізніх етапах - на 22 - 43%. У ярової пшениці на ранніх етапах онтогенезу виявлено спочатку підвищення вмісту водорозчинних білків на 7 – 15% в зерні за дії гербіцида діалена С, що свідчило про затримку їх розщеплення; а на 8 – 10 доби відмічено зниження їх вмісту до 23% за дії гербіциду (5 – 10 мг/л) та його сумісного впливу з температурою. Визначено у більшості антагонізм дії двох факторів на вивчені показники, в окремих випадках – адитивність. Виявлено підвищення активності нейтральних протеїназ у насінні сої, але зниження їх активності на 20 – 56% в зерні пшениці за дії окремих факторів на ранніх етапах проростання. За комплексного впливу гербіцидів та температури у обох зернових культур відмічено зростання активності нейтральних протеїназ у 1,2 – 3 рази та редукцію активності інгібіторів протеїназ на 11 – 84% на всіх етапах розвитку, особливо за дії більш високих доз гербіцидів. Виявлено адаптивну реакцію підвищення активності інгібіторів протеїназ в насінні сої за дії гербіцида харнес та при комбінованій дії з температурою лише на ранніх етапах та при низьких дозах гербіциду – на 12 – 32%. Визначена активація системи протеолізу у рослин узгоджувалась зі змінами інших показників білкового обміну під впливом гербіцидів і температури, та свідчила про значну редукцію захисних властивостей рослин та їх негативний вплив на адаптивні процеси в рослинному організмі вже на ранніх етапах онтогенезу. Рослини сої виявилися більш стійкими до дії вивчених екзогенних факторів, а ярової пшениці – більш чутливими.

ДОСЛІДЖЕННЯ ДІЇ ГЕРБІЦИДІВ ХАРНЕС ТА ДІАЛЕН С НА ПРОЦЕСИ ЛІПІДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ В ПРОРОСТКАХ ЗЕРНОВИХ КУЛЬТУР НА РАННІХ ЕТАПАХ ОНТОГЕНЕЗУ В УМОВАХ ПІДВИЩЕННЯ ТЕМПЕРАТУРИ

Ірина Філонік, Олександр Вінниченко
Науково-дослідний інститут біології Дніпропетровського національного університету ім. О. Гончара, пр. Гагаріна, 72, м. Дніпропетровськ, 49050, Україна, e-mail: filonikirina@rambler.ru

Забруднення навколишнього середовища в наш час набуває великих масштабів та негативно впливає на розвиток всіх живих організмів. Інтенсивне використання у сільському господарстві хімічних засобів захисту рослин привело до забруднення грунтів токсичними хімічними речовинами. Зміни клімату та загальне потепління можуть посилювати їх шкідливу дію на розвиток рослин. Тому вивчення впливу гербіцидів різних класів на процеси проростання та ліпідний обмін в зерні агрокультур при підвищенні температури є актуальним і необхідним для зниження негативної дії хімічного забруднення на культурні рослини та підвищення їх адаптивного потенціалу навіть в екологічно несприятливих умовах.

Досліджували вплив грунтового гербіциду харнес та комбінованого препарату діален С в діапазоні доз 1 – 20 мг/л, підвищеної температури ($+30^0$С, $+42^0$С, 5, 9 год), а також їх сумісної дії на розвиток рослин та біохімічні показники ліпідного обміну в насінні сої та ярової пшениці на ранніх етапах проростання. Виявлено редукцію ростових показників для обох культур за дії гербіцидів та їх сумісного впливу з підвищеною температурою – від 11 до 64%, проявлявся у більшості антагонізм дії двох факторів. В окремих випадках спостерігалась стимуляція росту за дії окремих факторів та при комбінованому впливі обох чинників за дії низьких доз гербіцидів у обох культур. Виявлено зниження вмісту загальних ліпідів під впливом гербіцидів, окремо підвищеної температури та їх комплексної дії у насінні сої та ярової пшениці на 11 – 70% на ранніх етапах (6 – 8 доби). Однак, у ярової пшениці на 6 добу проростання насіння відмічено підвищення вмісту загальних ліпідів за дії гербіциду (5 – 20 мг/л) та температури, що свідчило про затримку процесів їх розщеплення та метаболізму і зменшення в цілому адаптаційного потенціалу зерна. Встановлено перерозподіл фракційного складу загальних ліпідів у обох культур при проростанні насіння за дії вивчених факторів, який виявив адаптивні реакції у сої, але їх пригнічення в більшості у ярової пшениці. Виявлено активацію ферментів ліпідного обміну ліпаз у зернових культур за дії обох факторів, лише високі дози гербіцидів сумісно з температурою приводили до редукції активності ліпаз і головним чином - на ранніх етапах, що приводило до уповільнення процесів розщеплення ліпідів та негативно впливало на розвиток рослин.

РЕАКЦИЯ ГЛУТАТИОН-ЗАВИСИМОЙ СИСТЕМЫ ВЕГЕТАТИВНЫХ ПОЧЕК ДРЕВЕСНЫХ РАСТЕНИЙ НА ДЕЙСТВИЕ ПОЛЛЮТАНТОВ

Нина Хромых
НИЛ физиологии и молекулярной биологии растений НИИ биологии
ДНУ им. Олеся Гончара, пр. Гагарина,72, Днепропетровск, 49010
Khromykh2012@gmail.com

Древесные растения урбофитоценозов претерпевают хроническое воздействие аэрополлютантов, состав которых определяется выбросами промышленных предприятий и выхлопами автотранспорта. Адаптация растительных организмов к условиям загрязненной среды на клеточном уровне реализуется путем изменения скорости и направления метаболических процессов, что обуславливает активацию защитных систем. Известно, что эффективную антиоксидантную защиту растительной клетки от воздействия ксенобиотиков разного происхождения обеспечивает глутатион-зависимая система, однако видо- и тканеспецифические особенности ее функционирования изучены недостаточно. В частности, не исследовано влияние аэрополлютантов на состояние глутатионовой системы древесных вегетативных почек, которые представляют собой зачатки побегов и обеспечивают их дальнейший рост. Цель работы состояла в установлении закономерностей изменения активности глутатион-S-трансферазы (GST) и уровня накопления восстановленного глутатиона (GSH) в покоящихся вегетативных почках древесных растений под влиянием антропогенного загрязнения среды. Объектами служили распространенные в фитоценозах представители рода *Acer: A. platanoides, A. pseudoplatanus, A. negundo,* в качестве контрольного фитоценоза выбран ботанический сад ДНУ им. Олеся Гончара.

Установлено, что в контрольных образцах уровень активности GST в почках *A. platanoides* и *A. pseudoplatanus* был в 3-4 раза ниже, чем в почках *A. negundo*, тогда как пул GSH в почках этого вида был в 3-5 раз меньше, чем у первых двух видов. В образцах из загрязненных фитоценозов обнаружено возрастание активности фермента в 3,4-7,4 раза для почек *A. platanoides* и в 1,7-4,3 раза для почек *A. pseudoplatanus*, а в почках *A. negundo* активность GST снижалась на 26-55% в зависимости от степени загрязнения фитоценоза. Пул GSH возрастал в почках первых двух видов в 1,3-5,2 раза, тогда как в почках *A. negundo* снижался в 1,2-2,4 раза.

Таким образом, в покоящихся терминальных вегетативных почках представителей рода *Acer* выявлены разнонаправленные изменения активности глутатион-S-трансферазы и пула GSH под действием аэрополлютантов, что отражает вариативность стратегий адаптации растений к условиям урбофитоценозов.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРОКСИДАЗНОЇ СИСТЕМИ ТЕРМІНАЛЬНИХ БРУНЬОК РІЗНИХ ВИДІВ РОДУ *ACER* L.

Лариса Шупранова, Людмила Богуславська, Людмила Новікова, Олександр Вінниченко
Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара
пр. Гагаріна, 72, Дніпропетровськ 49010, Україна, e-mail: larchyk@rambler.ru

Однією із важливих проблем екологічної біохімії є дослідження регуляторів клітинного метаболізму, серед яких значну роль відіграє пероксидаза, яка бере участь у ряді важливих фізіологічних процесів, таких як адаптація до стресових факторів, каталітичне окиснення ряду органічних сполук, дихання, синтез лігніну тощо. Різноманітність функцій, які нею виконуються, а також її широка субстратна специфічність, визначаються існуванням великої кількості множинних молекулярних форм цього ферменту, що поряд з іншими біохімічними процесами забезпечує екологічну пластичність рослинам.

Серед рослин, що використовуються для озеленення міст, певне місце належить представникам родини *Acer* L. як декоративним породам, пероксидазна система в яких вивчена недостатньо. Мета роботи полягала у вивченні активності і складу пероксидази у листових зачатках термінальних бруньок аборигенних та інтродукованих видів роду *Acer* L. з колекції Ботанічного саду ДНУ: *A.platanoides* L., *A.pseudoplatanus* L., *A.campestre* L., *A.tataricum* L., *A.negundo* L., *A.saccharinum* L., *A.monspeselinum* L. Показано, що серед кленів високої екологічної потенції в умовах Степової зони виділяється клен монпелійський, у якого майже в два рази активність пероксидази вища, ніж у кленів ясенелистого, татарського і сріблястого, а порівняно з гостролистим і польовим – в чотири рази. За допомогою ізоелектричного фокусування у цих видів ідентифіковано 33 різних ізоензимів пероксидази в діапазоні pH 4,17-6,65, які в різних сполученнях розподіляються у вивчених видів цього роду. Найбільше різноманіття форм пероксидази було характерно для клена ясенелистого (18), а найменше – для клена сріблястого (3). Загальним для всіх видів виявився тільки один компонент з pI 4,35. Для оцінки генетичного різноманіття видів кленів проведено вивчення ізоферментного складу пероксидази в індивідуальному аналізі термінальних бруньок. Показано, що в бруньках кленів татарського, монпелійського і сріблястого за присутністю-відсутністю ізоформ виділяються два типи ІЕФ-спектрів. У інших видів присутні всі форми ферменту, які чітко відрізняються за рівнем активності ізопероксидаз. Це свідчить про те, що спектр пероксидази може бути надійним тестом при порівняльному аналізі стійкості досліджених рослин за дії на них несприятливих факторів середовища, в тому числі й антропогенного характеру.

ENDOCRINE DISRUPTING EFFECT OF NOVEL FRESHWATER POLLUTANTS ON FROG *RANA RIDIBUNDA*

Lesya Gnatyshyna[1], Olga Turta[1], Olesya Osadchuk[1], Nataliya Boiko[1], Iryna Yurchak[1], Halina Falfushynska[1,2], Oksana Stoliar[1]
[1] Ternopil V.Hnatiuk National Pedagogical University, Ternopil, Ukraine, Oksana.Stolyar@gmail.com
[2] I.Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, Ukraine

In the last few decades one of most dangerous effect of environmental pollution on wildlife and, probably, human is relating to endocrine disruption (ED). Data concerning the presence of EDs in the surface waters in Ukraine and their effects, except of some sporadic case (Falfushynska et al., 2008; 2011; 2012), are very scant. In this study male specimens of frog *Rana ridibunda* were loaded by novel pollutants antimicrobial agent triclosan ((TCS, 5-chloro-2-(2,4-dichlorophenoxy)-phenol, 500 ng L^{-1}), nonsteroidal anti-inflammatory drug ibuprofen (IBU, 250 ng L^{-1}) and estrogen estrone (E1, 100 ng L^{-1}), developed Co- and Zn- containing nanoscaled polymeric complexes of the derivative on N- N-vinylpyrrolidone (Co-NM, Zn-NM) and correspondent concentrations of their compounds (Co^{2+} (50 µg/L), Zn^{2+} (100 µg/L), or polymeric substance (PS)) during 14 days. The ED effect (level of vitellogenin-like protein (Vtg-LP) and cortisol) in serum, activity of microsomal oxidation (EROD), oxyradical production, cytotoxicity (neutral red retention (NRR) assay in lysosomes), apoptosis (caspase-3 activity), DNA damage (DNA strand-break level) in the liver were evaluated.

The elevation of Vtg-LP was caused by TCS, E1, Zn-NM, PS and Zn. The simultaneous decrease in cortisol level and EROD activity was shown for TCS, IBU, E1, all metals' and NMs'-related cases (for exception of Co). These ED-effects were accompanied by elevated oxyradical level for IBU and E1, but its decrease by all metal-related exposures, cytotoxicity (for IBU), genotoxicity (in most exposures), activation of caspase-3 by E1 but decrease in caspase-3 activities in all metal-related exposures, demonstrating the inability to remove the injured cells. Overall, frogs represent a particularly suitable model for investigating of the ED effects in low vertebrates that can explain the worldwide declining of amphibian population during last decades.

This work has been granted by Ukrainian National Academy of Science (Project № 34-12), Ministry of Education and Science ofUkraine (Project # 118B), and partially by the West-Ukrainian BioMedical Research Center which awarded the individual grants to Falfushynska H., PhD. The authors are grateful to Prof R. Stoika and Dr. A. Zaichenko for the assignment of NM.

CELLULAR RESPONSE OF CULTURED 3T3 ADIPOCYTES TO THE TREATMENT WITH SOY-DERIVED GLYCEOLLINS

Iryna A. Isakova[1*] and Stephen M. Boué[2]
[1]Division of Clinical Diagnostics at the Biology Department of the Oles Honchar Dnepropetrovsk National University, Dnepropetrovsk, Ukraine,
irish133@yahoo.com
[2]Regional Research Center, U.S. Department of Agriculture, New Orleans, LA 70124, USA.

In our previous study we showed a simulative effect of soy-derived isoflavones glyceollins on glucose uptake in pre-diabetic rats and also in cultured mouse adipocytes. Briefly, oral administration of glyceollins to the rats improved their glucose tolerance test (OGTT). Also, exposure of 3T3-L1 adipocytes to glyceollins in vitro significantly increased both - insulin-stimulated and basal glucose uptake. However, the underlying mechanism of the effect remains uncovered. PCR analysis showed significantly increased levels of glucose transporter GLUT4 mRNA in 3T3-L1 adipocytes correlated with elevated protein levels of GLUT4 detected in glyceollin-treated cells. Thus, the simulative effect of the glyceollins on glucose uptake by the adipocytes was attributed to up-regulation of glucose transporters.

In this study we further advanced our knowledge of the intra-cellular processes initiated by the glyceoliins in the 3T3 adipocytes in vitro. In particular, we found increased levels of phosphorylated IRS1 protein and the glucose transporter 4 specific docking protein syntaxin 4 in the glyceollings treated cells. The latter correlated with the increased levels of the glucose transporter Glut4 in vivo. Additionally, a proteome profiling assay revealed increased levels of the Musk protein – a tyrosine kinase recently identified as a specific ligand for another Glut4-containing vesicle docking protein –NSF in the glyceollins treated cells. Altogether, these findings indicate a possibility of the insulin-like signaling pathway in the 3T3 adipocytes treated with soy-derived isovlavons glyceollins. The simulative effect of glyceollins can be used in combating pre-diabetic conditions, as well as for developing therapies for type 1 and type 2 diabetes.

ИНГИБИРОВАНИЕ ПОЛИ(АДФ-РИБОЗА)-ПОЛИМЕРАЗ ЧАСТИЧНО СНИЖАЕТ ЦИТОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ДОКСОРУБИЦИНА НА КАРДИОМИОЦИТЫ КРЫСЫ

Анна С. Ефремова, Ирина А. Синицына, Станислав И. Шрам

Институт молекулярной генетики Российской академии наук, пл. Академика Курчатова 2, Москва 123182, Россия; ravennaru@rambler.ru

Препараты на основе доксорубицина (Dox) являются одними из наиболее широко используемых лекарственных средств, применяемых для лечения онкологических заболеваний. Однако свойственная Dox кардиотоксичность является чрезвычайно неприятным и опасным побочным эффектом, приводящим к серьезным сердечно-сосудистым осложнениям, часто со смертельным исходом. Одной из возможных причин кардиотоксичности Dox рассматривают его способность вызывать окислительный/нитрозилированный стресс в кардиомиоцитах.

Цель работы: Выяснить влияет ли ингибирование поли (АДФ-рибоза)-полимераз (PARPs) (семейство белков, участвующих в клеточных ответах на окислительный стресс) на цитотоксические свойства Dox в экспериментах на культивируемых кардиомиоцитах крысы.

Методы. Эксперименты проводили на стационарных культурах кардиомиобластов крысы H9c2 и первичных культурах кардиомиоцитов из новорожденных крыс. Выживаемость клеток в культурах оценивали с помощью МТТ-теста, а процент апоптотических и некротических клеток - флуоресцентной микроскопии, проводимой после окрашивания клеток красителями иодидом пропидия и Хехстом 33258.

Результаты. Длительная инкубация (24 – 72 ч) клеток H9c2 и кардиомиоцитов крысы с Dox (0,5 – 10 мкМ) вызывала концентрационно-зависимую гибель клеток. Ингибиторы PARPs (3-аминобензамид или PJ-34) значительно увеличили выживаемость клеток, и снижали процент апоптоза, как в случае клеток H9c2, так и кардиомиоцитов, а также восстанавливали пролиферативный потенциал клеток H9c2, по сравнению с культурами клеток, обработанными только Dox. Интересно, что цитопротекторные эффекты ингибиторов PARPs наблюдались лишь в узком диапазоне концентраций Dox – от 1 до 2 мкм.

Выводы. Показано, что ингибиторы PARPs уменьшают токсичность Dox по отношению к культивируемым клеткам H9c2 и кардиомиоцитам и, таким образом, могут рассматриваться в качестве потенциальных кардиопротекторов при терапии опухолей Dox.

Работа выполнена при частичной поддержке Российского фонда фундаментальных иследований (проект № 10-04-01770).

Покажчик авторів Авторский указатель Author`s index

Aimé A. … 61
Amemori T. … 53
Baker J. L. … 48
Bestel I. … 61
Beztsinna N. … 61
Bilousova T. … 49
Boiko N. … 115
Boue S.M. … 116
Bukalo O. … 50
Campanac E. …50
Dayanithi G. … 53
Diordieva S.I. … 88
Douglas Fields R. … 50
Duka T. … 48, 51
Duka V. … 51
Isakova I.A. … 116
Hoffman D.A. … 50
Falfushynska H. … 115
Forostyak O. … 53
Gnatyshyna L. … 115
Goncharova K. … 52
Grinenko T.V. … 88
Grosset Ch. … 61
Gylys K.H. … 49
Jae-Hoon Lee … 51
Jendelová P. … 53
Kovalenko T. … 52
Onteniente B. … 53
Osadchenko I. … 52
Osadchuk O. … 115
Pierzynowski S. … 52
Price J. … 53
Roka-Moya Y.M. … 88
Romanyuk N. … 53
Sidhu A. … 51
Skibo G. … 52
Stoliar O. … 115
Syková E. … 53
Turta O. … 115
Tykhomyrov A.A. …88
Калесникас Г … 26
Ushakova G. … 52
Yurchak I. … 115
Адамовская В.Г. … 103
Аликулов Б.С. … 87
Алтухова Л.В. … 74
Андреева А.Ю. … 39
Андреенков В. … 90
Антропов С. … 73
Бабій С. … 33, 80
Байдак Л.А. … 21
Бакалець Т.В. … 42
Бабець-Бакланова Я. … 43
Баранник Т. … 89
Башта Ю.М. … 42
Бережная Е. … 54
Березницький Г.К. … 37
Берзеніна О.В. … 64
Білан П. В. … 28
Білоус В.Л. … 75
Більчук В. … 102, 107
Бобухов Д. … 35
Богуславська Л. … 101, 107, 114
Боднар О. … 95
Болдирева Т. … 76
Борисюк А. Л. … 28
Бразалук О. … 40
Бронникова А. … 90
Буланкина Н.И. … 77
Бурлака А.П. … 58
Бурлака Ю.Б. … 62
Верьовка С. … 31
Вінниченко О. … 112, 114
Вінніков А. І. … 93, 94, 96, 110
Вінярська Г. … 95
Вовчук И. Л. … 30
Войтенко Н. В. … 28
Воронкова Ю.С. … 32
Вятченко-Карпінський В.Ю. 28
Гаврилін П. … 91
Гаврилюк Н.В. … 108
Гаврилюк В.В. … 108

Гаврилюк В.Г. … 110
Ганусова Г. … 105
Генгин М.Т. … 23
Голиченко О. … 44,106
Гомза Б. … 45
Гончарова К.О. … 24
Гордієнко Ю.А. … 43, 63
Горіла М.В. … 78, 79, 92
Горобець Н.В. … 94
Горова К.О. … 79
Горпиняк Ю.М. … 93
Гриненко Т.В. … 75
Гринь Н.В. … 62
Гриценко М.А. … 77
Грубінко В. … 95
Давыдов В. … 54
Дворецкий А.И. … 21, 46
Дзюбенко Е.В. … 26
Делеменчук Н. В. … 58
Демьяненко С. … 70
Дереча Л.Н. … 86
Джуманіязова О. … 80
Донченко Г.В. … 58
Дорош О.М. … 38
Дрегваль О.А. … 93
Дьомшина О. … 34, 69
Ефремова А.С. … 117
Егорова Д.Е. … 64
Ельчанинова Т.И. … 65
Жерносєков Д.Д. … 75
Заічко Н.В. … 27
Зайченко Е.Ю. … 46
Иванова Т. … 104
Івашкевич С.Є. … 96
Йолкіна Н. М. … 66
Калиман П. … 104
Капустяненко Л.Г. … 75
Качула С. … 97
Кириченко С.В. … 57, 59
Кленіна І. … 67
Клименко О. … 98
Клись Ю. … 68
Коваленко М.В. … 81
Коваленко Т.М. … 24
Ковальчук Ю.П. … 55
Кокарєв А. … 99
Кокошкина О. … 100
Колєснікова І.М. … 37
Коломийчук С. … 100
Колошко О.М. … 27
Корниенко Е.М. … 85, 86
Костина Т.В. … 41
Костюк О. … 40
Кот Е.В. … 77
Кот Ю.Г. … 74
Котлярова А.Б. … 38
Кривдюк І. … 42
Кулиш А.С. … 74
Кулініч О. … 34, 69
Курбат М. … 25
Лабунец Г. П. … 30
Лаврентьєва К. В. … 96
Ладутько С. … 97
Латынова И.В. … 23
Лашко В. … 101
Левицкий А. … 70
Левицкий Ю.А. … 103
Левченко І.М. … 78
Легостаєва Т. … 102
Леус І. … 44, 72
Личик Г. … 97
Лисунець О. … 82
Лісова М. … 71
Лоскутова Т. … 80
Луговський Е.В. … 37
Лушнікова І.В. … 24
Ляшко Ю. … 102
Майстренко А.М. … 24
Макаренко О. … 70
Макарчук В. А. … 56
Макогоненко Є.М. … 37
Малєєва Г.В. … 24
Манько В.В. … 38
Маслак Г. … 40
Масюк Д. … 76, 84, 91, 94, 99
Мельник А.В. … 27
Милько О. … 89
Мінченко О.Г. … 42

Мінченко Д.О. … 42
Моисеева А.А. … 23
Молодченкова О.О. … 103
Мясоедов Н.В. … 23
Назаренко В.І. … 37
Недзвецький В.С. 59,76,84, 99, 109
Недорубов А.А. … 26
Нетюхайло Л.Г. … 83
Никитченко И. … 104
Ніколаєнко -Камишова Т.П. … 63
Ніколенко О. … 57
Ніконенко А.Г. … 24
Новікова Л. … 114
Новіцький Р.О. … 109
Ногин В. А. … 30
Орел Н. А. … 30
Орловський М.О. … 24
Осадченко І.О. … 24
Охріменко С. … 105
Павиченко О. … 104
Паламар О.В. … 38
Парамонова К.В. … 78, 79, 106
Пасічна Е.П. … 58
Пацева М.А. … 24
Перский Е.Э. … 74, 77
Петрюченко Н. … 107
Пилецкая К. … 35
Питюнова И. … 90
Полішко Т. … 67
Полохіна К. … 71
Пономаренко А.Н. … 41
Прищепа І.В. … 59
Прокушенкова О. … 91
Риженко О. … 33
Рока-Мойя Я.М. … 75
Россихин В.В. … 85, 86
Россихіна-Галича Г. … 102
Рузиев Ф.А. … 87
Рыщакова О.В. … 103
Савчук О.І. … 24
Самойлов А.О. … 37
Сафин М.Г. … 87
Семенов С. … 33
Сидорик Є.П. … 58
Синицына И.А. … 117
Скибо Г.Г. … 24
Скидан М. … 70
Скорик О. … 72
Соколова І.Є. … 108
Солдатов А.А. … 39
Соллертинская Т.Н. … 23
Соловьев В.Б. … 23
Станев А. … 100
Станіславчук Г. … 95
Степченко Л. … 43,81
Суханова І. … 111
Сухаренко О.В. … 109
Сухомлин Т.А. … 83
Третяк С.Ю. … 44
Устинова М. … 33
Ушакова Г.О. … 43, 55, 56, 60
Ушенін Ю.В. … 37
Федаш А.Ю. … 110
Філонік І. … 111, 112
Фоменко О. … 60
Фурман Ю. … 36
Харитонов М. … 107
Харькова А.П. … 42
Хлопова О.В. … 110
Хомула Є. В. … 28
Хромих Н. … 113
Цвіліховський М. … 84
Черевач Н. В. … 93, 96
Чорногор Н.П. … 94
Чуваков А.Н. … 65
Шамелашвілі К. … 72
Шаульска О. … 43
Шевцова А.І. … 43,68
Шрам С.И. … 26, 117
Штатько О.І. … 27
Штеменко Н.І. … 20, 29, 32, 34, 57, 64, 67, 69, 71, 72, 80, 106
Штеменко О.В. … 29, 35, 44, 64
Шукліна Ю.В. … 62
Шупранова Л. … 107, 114
Юрченко П.О. … 27
Юсова О.І. … 75
Яковенко В. … 43
Яковенко М.Г. … 85, 86

НОТАТКИ ЗАМЕТКИ NOTES

Автори відповідають за коректність поданої інформації у тезах

Підписано до друку 30.08.12 Формат 60х84/10. Папір друкарський
Друк плоский. Ум. друк. арк. 8,25 Обл.-вид. арк. Тираж 100 пр.
Замовлення №

Редакційно-видавничий центр,
м. Дніпропетровськ, вул.