

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**ДНІПРОПЕТРОВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**  
**імені ОЛЕСЯ ГОНЧАРА**  
**КАФЕДРА БІОФІЗИКИ І БІОХІМІЇ**  
Дніпропетровське відділення Українського біохімічного товариства

**«ВЕСНЯНІ БІОХІМІЧНІ ЧИТАННЯ»**  
**Присвячені пам'яті професора Березіна В.О**

Матеріали семінару

17 березня, 2016  
Дніпропетровськ, Україна

**УДК 577.156+612.015+591.1+579**

Весняні біохімічні читання, присвячені пам'яті професора Березіна В.О.: матеріали семінару (17 березня 2016 р., м. Дніпропетровськ) / за заг.ред. Ушакової Г.О. – Дніпропетровськ: видавництво ДНУ, 2016 – 67 с.

У збірнику подаються матеріали-спогади присвячені пам'яті професора Березіна В.О. та результати теоретичних, прикладних і наукових досліджень молодих вчених за широким спектром проблем сучасної біохімії. Наукове видання розраховане на студентів, аспірантів, викладачів, науковців.

**Редакційна колегія:** Ушакова Г.О. (відповідальний редактор),  
Кириченко С.В.

*Всі матеріали друкуються в авторській редакції. За достовірність фактів, власних імен та інші відомості відповідають автори публікації. Думка редакції може не збігатися з думкою авторів.*

© Колектив авторів, 2016

### **ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ**

Голова: проф. Ушакова Галина Олександрівна

Тел. +38 0676323613

Е-mail: [ushakova\\_g@ukr.net](mailto:ushakova_g@ukr.net)

#### **Члени оргкомітету:**

Недзвецкий В.С. (Дніпропетровськ, Україна), Дьомшина О.О. (Дніпропетровськ, Україна), Кириченко С.В. (Дніпропетровськ, Україна), Перський Є.Е. (Харків, Україна), Степченко Л.М. (Дніпропетровськ, Україна), Шевцова А.І. (Дніпропетровськ, Україна), Чорна В.І. (Дніпропетровськ, Україна)

#### **Технічний оргкомітет:**

Горіла М.В., Воронкова Ю.С., Скорик О.Д.

#### **Адреса оргкомітету:**

Каф. біофізики та біохімії

Дніпропетровського національного університету ім. Олесь Гончара

пр. Гагаріна 72, Дніпропетровськ, 49050, Україна

## **ЗМІСТ**

**5 ПРОГРАМА**

**12 ТЕЗИ**  
**Усні доповіді (за хронологічним порядком)**

**21 ТЕЗИ**  
**Стендові доповіді (за алфавітом першого автора)**

**65 АЛФАВІТНИЙ ПЕРЕЛІК**

## НАУКОВА ПРОГРАМА

**Четвер, 17 березня**

### **В.О. БЕРЕЗІН – ВИДАТНИЙ ВЧЕНИЙ-НЕЙРОХІМІК**

Проф. Ушакова Г.О.

Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара

### **ВОСПОМИНАНИЯ О ВОЛОДЕ БЕРЕЗИНЕ**

Проф. Степченко Л.М.

Днепропетровский государственный аграрно-экономический университет

### **ПАМ'ЯТІ ВОЛОДИМИРА ОЛЕКСАНДРОВИЧА БЕРЕЗІНА ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ...**

Проф. Чорна В.І.

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет

### **СПОГАДИ ПРО В.О. БЕРЕЗІНА**

Проф. Дворецький А.І.

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет

Наукові доповіді:

15.00-15.30

### **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИНТЕНСИВНОСТИ ЭКСПРЕССИИ ГЕНА P53 И ПАРАМЕТРОВ РОСТА КУЛЬТУРЫ ФИБРОБЛАСТОВ ЛЕГКИХ И КОЖИ КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА.**

М. Гриценко

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

15.30-15.45

### **ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ ЦИТОСКЕЛЕТНОЇ ФОРМИ ГФКП У РІЗНИХ ВІДДІЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ІЗАДРИН-ПІТУЇТРИНОВОЇ МОДЕЛІ ІШЕМІЇ ТА ПРИ ЛІКУВАННІ КОРВІТИНОМ**

Ю.П. Ковальчук

каф. біофізики та біохімії ДНУ імені Олеся Гончара

15.45-16.00

### **ЗМІНИ ПОВЕДІНКОВИХ РЕАКЦІЙ ТА ПОКАЗНИКІВ ОКСИДАТИВНО-КАРБОНІЛЬНОГО СТРЕСУ ПРИ ІЗАДРИН- ІНДУКОВАНІЙ ІШЕМІЇ МІОКАРДА**

В.А Паронік.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України

16.00-16.15

**НАНОЧАСТКИ ФУЛЕРЕНУ C<sub>60</sub> ПОПЕРЕДЖАЮТЬ АКТИВАЦІЮ  
ПАРП У РЕТИНІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ**

І.В. Прищепа

каф. біофізики та біохімії ДНУ імені Олеся Гончара

16.15-16.30

**ВПЛИВ ОРАЛЬНИХ АНТИСЕПТИКІВ ПРИ СУМІСНОМУ  
ЗАСТОСУВАННІ З ІМУНОМОДУЛЯТОРАМИ РІЗНОГО  
ПОХОДЖЕННЯ НА ВМІСТ ЦИТОКІНІВ У РОТОГЛОТКОВОМУ  
СЕКРЕТІ ДІТЕЙ З РЕЦИДИВУЮЧИМИ ФАРИНГІТАМИ**

С. Тимченко

ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН, Київ

16.30-16.45

**QUICK INTRODUCTION TO THE WARBURG EFFECT**

A.Semenko

каф. біофізики та біохімії ДНУ імені Олеся Гончара

16.45-17.00

**РОЗПОДІЛ S-100b У РІЗНИХ ВІДДІЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ  
ЩУРІВ ЗА ІШЕМІЧНОГО СТАНУ**

О.О. Довбань

каф. біофізики та біохімії ДНУ імені Олеся Гончара

17.00-17.15

**MECHANISM OF ACTION OF METALLOTHIONEIN**

Honore Shiyntum

Oles Honchar Dnepropetrovsk National University

17.15-19.00

**Наукові дискусії**



**ВОЛОДИМИР ОЛЕКСАНДРОВИЧ БЕРЕЗІН - Вчений-біохімік, нейрхімік, нейрофізіолог**

Народився 13.03.1946 р. у м. Москва в сім'ї військовослужбовця. В 1964 р. здобув середню освіту в школі м. Кривий ріг. У липні 1969 р. отримав диплом з відзнакою Дніпропетровського державного університету за спеціальністю біохімія й вже восени був зарахований до аспірантури ДДУ, а у 1973 р. захистив кандидатську дисертацію “Ефект загального рентгенівського опромінення на активність кислих протеїназ у різних відділах мозку котів” під науковим керівництвом проф. Рєви О.Д. З 1972 р. працював асистентом кафедри біофізики та біохімії ДДУ. З 1975 по 1986 рр. обіймав посаду доцента цієї кафедри. Протягом 1980 р. проходив підвищення кваліфікації у лабораторії білка Копенгагенського університету під науковим керівництвом професора Елизабет Бок. Після повернення зі стажування активно займався розвитком та впровадженням імунохімічних методів дослідження нейроспецифічних білків в нормі та при патологіях, заклав великий потенціал у розвиток кафедри. У 1986 р. у Ленінграді захистив докторську дисертацію “Нейроспецифічні білки в патології”. Активно продовжував викладацьку та наукову діяльність на посаді професора кафедри біофізики та біохімії. У 1990 р. була опублікована монографія проф. В.О. Березіна та відомого нейрхіміка проф. Я.В. Беліка «Специфічні білки нервової тканини» (Наукова думка, Київ). З 1989 по 1993 рр. Березін В.О. очолював кафедру біофізики та біохімії, був головою Спеціалізованої ради по захисту кандидатських дисертацій за спеціальністю біохімія у ДДУ, вченим секретарем ДДУ, головою Дніпропетровського відділення Українського біохімічного товариства. Березін В.О. був не тільки талановитим науковцем, але й чудовим викладачем, його лекції з “Біохімії”, “Еволюційної біохімії”,

“Ензимології”, «Нейрохімії» були завжди насичені, інтересні, яскраві та збирали повні аудиторії слухачів. Березін В.О. підготував багато не тільки спеціалістів-біохіміків, але й нейрохіміків вищої кваліфікації. Під його науковим керівництвом до 1993 р. в Україні були захищені 12 кандидатських дисертацій (Гайдар Л.О., Руденко О.А., Недзвецький В.С., Кривко І.М., Ушакова Г.О., Горіла М.В., Долженко М.І. та ін.) з напрямку дослідження мозку. Отримані співробітниками кафедри моноспецифічні антисироватки та моноклональні антитіла до деяких нейроспецифічних білків знайшли досить широке впровадження в нейробіологічних і нейроонкологічних дослідженнях.

З 1993 р і до останнього дня Березін В.О. працював у Копенгагенському університеті, лабораторії білка інституту молекулярної патології, активно продовжував нейрохімічні дослідження адгезивних процесів у нервовій тканині. Через кілька років роботи в лабораторії білка Березін отримав посаду доцента, а потім став професором регенеративної медицини Копенгагенського університету. Його наукові досягнення з нейробіології представлені в багатьох статтях у міжнародних виданнях (Eur. J. Neurosci., J. Neurosci. Res., Oncogene, J. Cell Sci., та ін.). Крім того, він був винахідником, мав понад двадцять патентних заявок (серед них патенти “NCAM binding compounds. PCT/DK99/00500, 1998” “Neurogenic compositions and methods. PA U.S. 09/393,433, 1999).

Він пішов з життя 14 лютого 2016 року у 69 років, в результаті раку легенів, але залишив цілу плеяду учнів нейробіологів не тільки в Україні та Данії, а й по всьому світі. Світла пам'ять про талановитого Вченого та Вчителя, надзвичайно старанного й винахідливого, доброзичливого і дуже скромного назавжди залишиться в серцях його студентів, аспірантів, докторантів, колег і друзів.

Зав. каф. біофізики та біохімії

Дніпропетровського національного університету ім. Олеся Гончара,  
**Ушакова Г.О.**



## ВОСПОМИНАНИЯ О ВОЛОДЕ БЕРЕЗИНЕ

### Степченко Лилия Михайловна

*выпускница кафедры биофизики и биохимии 1970 года, аспирантуры по специальности «биохимия» 1975 года, зав. кафедрой физиологии и биохимии Днепропетровского государственного аграрно-экономического университета, к.б.н., профессор,  
E-mail: stepchenko.l.m@dsau.dp.ua*

В 1965 году (трудно даже представить, как давно это было) я поступила на 1 курс Днепропетровского государственного университета (ДГУ, ныне ДНУ) на специальность «Биофизика». Однако, первого сентября нас, сдавших успешно экзамены на физический факультет, поставили в известность, что учиться мы будем на биофаке. Поначалу мы были очень огорчены, что придется осваивать биофизические премудрости на биологическом, а не на физическом факультете. Теперь, я понимаю, что этот перевод был как провидение Господа, потому что так интересно учиться, как на нашей замечательной кафедре биофизики и биохимии не было бы нигде. И мы никогда не узнали бы наших замечательных учителей: Александра Дмитриевича Реву, человека, который благодаря своей неумной энергии организовал набор на совершенно новую специальность, Раису Ивановну Кухаренко, с которой всю жизнь меня лично связывала настоящая человеческая дружба, Ивана Ивановича Соколова, нашего очень «большого» доцента, необыкновенно доброго человека, Анатолия Ивановича Дворецкого, Виктора Ивановича Рыбака и многих других. Этот список можно было бы продолжать и продолжать. Но было еще одно обстоятельство, которое позволяет вспоминать годы, проведенные в ДГУ как самые интересные и важные, сыгравшие большую роль в определении всей будущей профессиональной жизни. Это обстоятельство связано с особой атмосферой, связанной с возникшим удивительным миром общения между студентами, а также студентами и преподавателями кафедры биофизики и биохимии. Среди всех студентов на кафедре заметно выделялся Володя Березин. Володя был всего лишь на курс старше. Внешне казалось совершенно неприметный человек, худенький, небольшого роста, всегда немного бледный, да и одет не то, что не броско, а даже небрежно. Но именно он стал центром той группы студентов, которые хотели узнать, познать, понять. Необходимо помнить, что добывать информацию в те времена было очень и очень трудно. Источниками ее были книги, журналы, в том числе реферативные. Это было особенное время – время новых открытий в биологии. Мы же всегда знали, что любую деталь новой интересной информации можно было обсудить с Володей. И не только обсудить детали, а и получить разъяснение и дополнение ее новой информацией. Именно тогда, как мне кажется, у Володи появилась способность к объяснению многих сложных фактов в биохимии и биофизике. Причем, у него в этот период появилась новая привычка, когда он

при обговоренні питання могло говорити про одне і те саме декілька разів поспіль. В результаті поступово вирисовувалася нова картина розуміння і не тільки, я думаю, для слухачів, а і для самого вчителя. Так зростає і розвивається, формувалася новий Чоловік-Вчитель, Березін Володимир Олександрович, чоловік з енциклопедичними знаннями і здатністю вирішувати такі завдання в біології, які поставили його в один ряд з видатними ученими нейрохіміками Європи. Впереді у нього ще були довгі і довгі роки навчання в Університеті, аспірантурі, робота в кафедрі, стажування за кордоном. Впереді ще були захисти кандидатської і докторської дисертацій. І, нарешті, переїзд в Копенгаген і т.д. і т.п. А мені згадується трохи застидливий Вовочка Березін, захоплено розповідає про щось цікаве і ми навколо нього. І всі ми молоді, щасливі і всі у нас впереді.

## **ПАМ'ЯТІ ВОЛОДИМИРА ОЛЕКСАНДРОВИЧА БЕРЕЗІНА ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ...**

**В.І. Чорна**

*Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет*

Базовою науковою тематикою кафедри біофізики та біохімії Дніпропетровського державного університету десятки років було «Дослідження ферментів метаболізму білків центральної нервової системи при екстремальних станах», яка координувалася АН СРСР «Радіобіології» і «Біохімії тварин і людини», науковим керівником був професор, завідувач кафедри О.Д. Рева. Після стажування в Копенгагенському університеті (Данія) доцента В.О. Березіна кафедра істотно оновила свою наукову тематику завдяки сучасним методам, які Володимира Олександрович розробив і поставив на кафедрі, а саме, це були імунохімічні та імунологічні методи в нейрохімії.

В 1984 році кафедра біофізики і біохімії вперше отримала додаткове науково дослідницьке завдання державного комітету науки і техніки при Раді Міністрів СРСР – «Нейроспецифічні білки, нейропептиди і ферменти, їх обмін в нормі і при патології», в якому В.О. Березін був відповідальним виконавцем, а по факту – науковим керівником. За розробленими В.О. Березіном імунохімічними методами визначення нейроспецифічних білків цитоскелету в пухлинах головного мозку різної гістоструктури ступеня злоякісності були запропоновані рекомендації з практичного застосування цих методів у Київському НДІ нейрохірургії Міністерства охорони здоров'я. Володимир Олександрович читав цікаві лекції на сучасному науково-методичному рівні студентам-біохімікам зі спецкурсів «Сучасні методи в біохімії», «Ензимологія», «Еволюційна біохімія», «Біохімія мікроорганізмів і бродіння», «Нейрохімія».

Спочатку наукові інтереси Володимира Олександровича були зосереджені в галузі радіаційної ензимології. Тему моєї кандидатської

дисертаційної роботи запропонував саме він у 1972 р. – «Катепсин В1 головного мозку у нормі і після дії рентгенівського опромінення», і саме він був моїм фактичним науковим керівником.

З його легкої руки все своє свідоме життя в науці я присвятила лізосомам і їх ферментним констеляціям. У 2001 році на спеціалізованій вченій раді Київського національного університету ім. Тараса Шевченка захистила дисертацію на здобуття наукового ступеня доктора біологічних наук зі спеціальності «Радіобіологія», написала монографію зі своєю аспіранткою О.А. Лянною «Лізосомні цистеїнові протеази: молекулярна структура і функції» в 2013 році.

Володимир Олександрович Березін був дуже різнобічною людиною. Він відкрив і очолив спеціалізовану вчену раду з захисту кандидатських дисертацій зі спеціальності «Біохімія» – (03.00.04) при кафедрі біофізики та біохімії, а мене призначив, а скоріше умовив бути вченим секретарем цієї вченої ради. Наявність Кваліфікаційної Ради за профілем позитивно характеризувало кафедру біофізики і біохімії, на базі якої Вища атестаційна комісія міністерства освіти України дозволила у Дніпропетровському державному університеті відкрити спеціалізовану вчену раду. Аспірантам кафедри біофізики і біохімії були полегшені умови отримання вченого ступеня кандидата біологічних наук.

Бездоганна наукова і особиста порядність, інтелектуала ясність розуму, наукова пристрасність, оригінальність біохімічного мислення – характерні риси професора В.О. Березіна. Він створив наукову школу імуно- і нейрохіміків, результати роботи якої знайшли відображення у його наукових працях, навчальних посібниках, кандидатських і докторських дисертаціях його учнів. Його талановиті роботи відрізнялись оригінальністю, нестандартним вирішенням наукових проблем. Подальший розвиток науки підтвердив справедливність його ідей, які випереджали час, а сьогодні складають цілий науковий напрям.

Володимир Олександрович Березін пішов з життя 14 лютого 2016 року.

**ТЕЗИ**  
**Усні доповіді**  
(за хронологічним порядком)

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИНТЕНСИВНОСТИ ЭКСПРЕССИИ ГЕНА P53 И ПАРАМЕТРОВ РОСТА КУЛЬТУРЫ ФИБРОБЛАСТОВ ЛЕГКИХ И КОЖИ КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА.**

**М. Гриценко**

*Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, кафедра  
биохимии*

*E-mail: marija\_gricenکو@rambler.ru*

В работе исследовали влияние возраста организма на параметры роста культур фибробластов легкого и кожи, а также на интенсивность экспрессии гена p53 in vitro.

Исследования были проведены на фибробластах 3-го пассажа кожи и легкого беспородных самцов белых крыс различного возраста (2-х недель и 1, 3, 24 месяцев). Клетки культивировали в среде DMEM, содержащей 10% FBS при 37<sup>0</sup>C, RH 95%, 5% CO<sub>2</sub>. Флуорометрически исследовали количество апоптотических клеток после их окрашивания акридиновым оранжевым. Подсчет здоровых (Em 525nm) и апоптотических (Em 630nm) клеток проводили на микроскопе Zeiss Telaval. Также по морфологическим признакам (наличию ламеллярного края, количеству отростков и площади тела клеток) оценивали количество "стареющих" клеток. Анализ экспрессии генов проводили на ДНК-микрочипах Arrayit.

Анализ параметров культуры фибробластов легкого показал увеличение процента апоптотических (с 1,9% до 33,6%) и стареющих клеток (с 0% до 64%) в онтогенезе. Для культуры фибробластов кожи крыс также показан прирост процента апоптотических клеток (с 2,7% до 22,6%) и стареющих клеток (с 0% до 58%) с возрастом организма. Известно, что в постэмбриональном онтогенезе в апоптозе участвует белок p53. Показано увеличение интенсивности экспрессии гена p53 в фибробластах легких и кожи старых животных. Наблюдается прямо пропорциональная зависимость между интенсивностью экспрессии гена p53 и интенсивностью апоптоза, как в случае культуры фибробластов легкого (r=0,98), так и фибробластов кожи (r=0,99). Однако, прирост стареющих клеток в обоих случаях заметно превышает прирост апоптотических. Это, по-видимому, является следствием возрастной резистентности к апоптозу, характерной для фибробластов, в результате чего культура не полностью «избавляется» от старых и поврежденных клеток. Эта тенденция характерна для стареющих фибробластов и приводит в итоге к преждевременному старению ткани в целом и, возможно, к нарушению ее функций.

Стоит отметить, что в культуре фибробластов легких процент стареющих и апоптотических клеток, выше, чем в коже, соответственно. Данный факт может свидетельствовать об ускоренном процессе старения в легких по сравнению с кожей.

## ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ ЦИТОСКЕЛЕТНОЇ ФОРМИ ГФКП У РІЗНИХ ВІДДІЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ІЗАДРИН-ПІТУЇТРИНОВОЇ МОДЕЛІ ІШЕМІЇ ТА ПРИ ЛІКУВАННІ КОРВІТИНОМ

**Ю.П. Ковальчук, Г.О. Ушакова**

*Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара*

*E-mail: [yulka.kovalchuk.5868152@mail.ru](mailto:yulka.kovalchuk.5868152@mail.ru)*

Ключові слова: ГФКП, мозочок, кора, таламус, гіпокамп, ішемія.

Ішемія мозку це стан, який виникає, коли не вистачає припливу крові до мозку, щоб задовольнити попит метаболізму. Гліальний фібрилярний кислий протеїн (ГФКП) – це специфічний маркер астроцитів, який приймає участь у формуванні гліальних філаментів цитоскелету клітин. Запропоновано використовувати ГФКП в якості молекулярного індексу нейротоксичності та маркеру пошкодження нервової тканини. Завдяки високій специфічності і ранньому вивільненню з ЦНС після травматичного пошкодження мозку, ГФКП може виявитися дуже корисним маркером для ранньої діагностики. Метою нашої роботи було дослідити розподіл цитоскелетної форми ГФКП у різних відділах головного мозку щурів за умов ішемії та при лікуванні Корвітином.

У роботі використовувався мозок 18 щурів, які були розділені на три групи (n=6). У щурів моделювали ішемічний стан шляхом комбінованого введення ізадрину та пітуїтрину. 1 група – контрольна, 2 група – щури з ізадриновою ішемією; 3 група – отримувала Корвітин (Борщагівський хім-фарм. завод, Україна) після набутої ішемії за схемою, що рекомендована виробником, протягом 5 діб. Тварин декапітували під слабким наркозом, з мозку виділяли чотири відділи: мозочок, кору великих півкуль, таламус та гіпокамп, які в подальшому використовували для отримання цитоскелетної фракцій протеїнів. Кількісне визначення ГФКП в отриманих фракціях визначали згідно з методикою конкурентного ІФА. Отримані результати вимірювали за допомогою ІФА-рідеру Anthos 2010 (Фінляндія) при 492 нм. Статистична обробка результатів була проведена з використанням програми "Excel" за t-критерієм Ст'юдента. Достовірними вважалися дані при  $P < 0,05$ .

Отримані результати вказують на значне підвищення рівня ГФКП у всіх досліджуваних відділах головного мозку щурів за умов ішемії у порівнянні з контролем. При лікуванні Корвітином встановлено достовірне зниження рівня досліджуваного протеїна у мозочку та гіпокампі, та тенденцію до зниження у корі та таламусі.

Отримані експериментальні дані свідчать про розвиток астрогліозу за даної моделі ішемії, що підтверджується збільшенням концентрації філаментного ГФКП у всіх досліджуваних відділах мозку.

Підтверджено терапевтичні властивості досліджуваного препарату, що позначилося на зниженні рівня ГФКП у цитоскелетній фракції досліджуваних відділів мозку.

## **ЗМІНИ ПОВЕДІНКОВИХ РЕАКЦІЙ ТА ПОКАЗНИКІВ ОКСИДАТИВНО-КАРБОНІЛЬНОГО СТРЕСУ ПРИ ІЗАДРИН- ІНДУКОВАНІЙ ІШЕМІЇ МІОКАРДА**

**В.А.Паронік<sup>1</sup>, Ю.П.Ковальчук<sup>2</sup>, А.І.Шевцова<sup>1</sup>, Г.О.Ушакова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup> Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара

E-mail: [paronic@ukr.net](mailto:paronic@ukr.net)

Ішемічна хвороба серця (ІХС) займає перше місце серед захворювань серцево-судинної системи і є ведучою причиною смертності серед населення. Серед багатьох факторів, що провокують розвиток ІХС, слід зазначити підвищення рівня активних форм кисню та високоактивних карбонільних сполук, які запускають процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і неферментативної глікації з утворенням кінцевих продуктів глікації (КПГ), що призводить до ушкодження мембран кардіоміоцитів. Визначення показників оксидативного та карбонільного стресу за умов ішемії міокарда мало досліджено і є досить актуальним питанням.

Метою роботи було визначити зміни поведінкових реакцій щурів, активність ферментів антиоксидантної системи та рівень КПГ в крові за ізадрин-індукованою ішемією міокарда у щурів (ІМ) та оцінити вплив корвітину (К) та альфа-кетоглутарату ( $\alpha$ -КГ) на зазначені показники.

Дослідження проводили на щурах лінії Вістар, у яких моделювали ішемічний стан шляхом комбінованого введення ізадрину та пітуїтрину (Беленічев І.Ф. та ін, 2012). Всі щурі були розділені на групи по 10 тварин: 1 група- контроль; 2 група- щури з ІМ; 3 група – отримувала К після набуття ІМ за схемою, що рекомендована виробником; 4 – отримувала  $\alpha$ -КГ перед моделюванням ІМ; 5 група – отримувала  $\alpha$ -КГ після набуття ІМ. Наявність ішемії підтверджували за даними гістології та електрокардіографії. Для аналізу використовували плазму, еритроцити. Визначали кількість ТБК-продуктів, активність каталази, супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГП), глутатіонредуктази (ГР) та КПГ. Поведінкову активність тварин оцінювали за методом Буреша у відкритому полі.

Досліджено, що ІМ призводить до змін поведінкових реакцій щурів, підвищення інтенсивності вільно-радикального окислення, активності ГП та рівня КПГ на тлі зниження активності каталази та ГР. Застосування корвітину або альфа-кетоглутарату впродовж 6 днів після розвитку ІМ призводило до відновлення скорочувальної функції міокарда та поведінкових реакцій щурів, зниження рівня ТБК-активних продуктів у крові. Під дією зазначених препаратів спостерігались також зміни активності ензимів

антиоксидантної системи та рівня КПП, причому напрямок цих змін залежав від дози та терміну введення К та  $\alpha$ -КГ.

### **НАНОЧАСТКИ ФУЛЕРЕНУ C60 ПОПЕРЕДАЮТЬ АКТИВАЦІЮ ПАРП В РЕТИНІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ**

**І.В. Прищепа, С.В. Кириченко, Д.А., Агджа\*, В.С.Недзвецкий**

*Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара*

*\*Бінгол університет, Туреччина,*

*e-mail: [prishepka89@mail.ru](mailto:prishepka89@mail.ru)*

Діабетична ретинопатія – захворювання ретини, що відбувається в наслідок переключення регуляції метаболічних шляхів через надмірний рівень глюкози та ушкоджуючих метаболічних ефектів гіперглікемії. Механізми що ведуть до нейродегенерації ретини є критичними для терапевтичних цілей у ранній стадії ретинопатії. Гіперглікемія веде до діабетичних ускладнень шляхом декількох механізмів асоційованих з активацією альдозредуктази, не-ензиматичного глікування та протеїнази С. Усі ці шляхи роблять певний внесок у розвиток оксидативного/нітративного стресу, що у свою чергу, індукує ушкодження ДНК і активацію ядерного ферменту полі(ADP-рибозо)полімерази (ПАРП). ПАРП активується одно-ланцюговими ушкодженнями ДНК внаслідок дії вільних радикалів та пероксинітритів. Цей енерго-витратний ензим експресується в більшості клітинних типів і зв'язуючи ушкоджені кінці відновлює ДНК. Саме масивні ушкодження ДНК є головним активатором ПАРП. Оскільки активація ПАРП пов'язана також з регуляцією експресії окремих генів запальної реакції в умовах гіперглікемії може бути індукований тривалий синтез прозапальних факторів, які провокують хронічний окисний стрес.

Метою роботи було визначення впливу фулерену C60 на рівень експресії ПАРП та ГФКБ в ретині діабетичних тварин. Стан гіперглікемії у щурів індукували введенням стрептозотоцину (СТЗ, 50 мг/кг). Експресію ПАРП та ГФКБ визначали методом імуноблотингу, розвиток оксидативного стресу – за вмістом малонового діальдегіду за 90 діб після ін'єкції СТЗ.

В екстрактах ретини СТЗ групи щурів визначено достовірне ( $P < 0,05$ ) зростання вмісту ПАРП у 1,57 рази в порівнянні з контролем. В цій же групі показано підвищення вмісту маркеру астроцитів ГФКБ у 1,82 рази. Вміст кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в клітинах ретини щурів СТЗ групи, так само, був достовірно вищий у 1,49 рази за такий показник у групі контролю. Все це разом вказує на реактивацію ретинальних астроцитів і експресії ПАРП за умов гіперглікемії.

Споживання фулерену C60 з питною водою викликало достовірне зниження експресії ПАРП та ГФКБ і показників окисного стресу ( $P < 0,05$ ).

Отримані результати вказують на перспективність використання наночасток фулерену C60 для підтримки ефективності захисту нейронів за участі астрогліальних клітин.



**ВПЛИВ ОРАЛЬНИХ АНТИСЕПТИКІВ ПРИ СУМІСНОМУ  
ЗАСТОСУВАННІ З ІМУНОМОДУЛЯТОРАМИ РІЗНОГО  
ПОХОДЖЕННЯ НА ВМІСТ ЦИТОКІНІВ У РОТОГЛОТКОВОМУ  
СЕКРЕТІ ДІТЕЙ З РЕЦИДИВУЮЧИМИ ФАРИНГІТАМИ**

**В. Писанко, О. Мельников, Л. Кудь, М. Тимченко, С. Тимченко**  
*ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН  
України», E-mail: tmd@e-mail.ua*

Враховуючи негативний вплив більшості антисептиків на механізми захисту слизових оболонок досліджено можливість зміни їх впливу на вміст інтерлейкіну-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ), а також  $\alpha$ - ( $\alpha$ -ІФ) і  $\gamma$ - ( $\gamma$ -ІФ) інтерферонів, в ротоглотковому секреті (РС) дітей з рецидивуючим фарингітом (РФ).

Мета роботи – визначити найбільш доцільний підхід до формування раціональної схеми медикаментозної терапії РФ.

Показано, що у РС пацієнтів з РФ після лікування, порівняно з результатами отриманими до нього, має місце тенденція до зменшення вмісту ІЛ-1 $\beta$  під впливом поєднаного використання протизапальних препаратів Тантум Верде та Орасепт разом із мукозальною вакциною ІРС-19, тоді як прийом Орасепту з імуномодулятором Тиотриазоліном навпаки, навіть збільшує концентрацію цього цитокіну. Такий результат дає підстави вважати, що поєднання протизапального препарату з бактеріальним імуномодулятором може зменшувати його протизапальну дію, оскільки ІЛ-1 $\beta$  належить до прозапальних цитокінів і відіграє провідну роль при гострому і хронічному запаленні як на місцевому так і на системному рівні.

Вміст  $\gamma$ -ІФ в РС дітей з РФ є достовірною нижчим ніж у здорових. Лікування з використанням оральних антисептиків та імуномодуляторів призводить до достовірного збільшення в них у РС цього показника, що вказує на активацію механізмів локального імунного захисту.

Поряд із цим Тантум Верде та Орасепт у поєднанні з мукозальною вакциною ІРС-19 по різному впливають на вміст  $\alpha$ -ІФ у РС хворих. Якщо Тантум Верде його суттєво зменшує, то Орасепт залишає на тому ж рівні, що спостерігався до лікування. Прийом Орасепту з імуномодулятором Тиотриазоліном майже наполовину, на рівні тенденції, зменшує концентрацію у РС  $\alpha$ -ІФ, який є важливим чинником протівірусного захисту.

Таким чином, при лікуванні хворих на РФ більш доцільним може бути застосування оральних антисептиків у поєднанні з бактеріальними, аніж синтетичними імуномодуляторами.

**QUICK INTRODUCTION TO THE WARBURG EFFECT**

**A., Semenko, J.S Voronkova.**

*Oles Gonchar Dnipropetrovsk National University,  
Dnipropetrovsk, Ukraine E-mail: artem.semenko@gmail.com*

Otto Warburg originally described his observation that cancer cells exhibit high rates of glucose uptake and lactic acid production (Warburg O., 1956). Later, Warburg and his colleagues found that cancer cells did not consume more oxygen than normal tissue cells in normal circumstances (Koppenol WH, 2011). And it seems that cancer cells preferred to aerobic glycolysis than oxidative phosphorylation. He assumed that cancer cells had an impaired respiration due to the functional defects in mitochondria. However, it was reported that cancer did not sacrifice their oxidative phosphorylation to the enhanced production to lactate (Newsholme EA, 1985).

After a long research, the Warburg effect hold true for mostly every type of cancer, but its physiological values remain elusive. There are several hypothesis about adaptation to the glycolic metabolism. First, due to uncontrollable growth, metabolism of cancer cells, like all proliferating cells, have to be adapted to facilitate the uptake and incorporation of nutrients into the biomass that are needed to produce a new cell: amino acids for protein synthesis, nucleic acids, for DNA duplication, and lipids for cells biomembrane synthesis. Alternatively, cancer cell adopting glycolysis is to gain growth advantages as compared with normal cells (Gatenby RA., 2004). This hypothesis, based on mathematical methods, is supported by observation that lymphocytes activate glycolysis during fast growing (Fox CJ, 2005). A third hypothesis is that glycolysis produced less reactive oxygen species so that the genome of cancer cells might elude the damage incurred by high concentration of ROS, which would result in apoptosis resistance in tumor issues. That has been verified as one of the defensive mechanisms in diseases and it gave an advantages to cancer (Brand KA., 1997; Spitz DR., 2000). Lastly, it is believed that glycolysis can generate ATP faster than oxidative phosphorylation as long as the glucose supply is relevant. However, this hypothesis is challenged by latest findings that cancer cells, doubling their numbers in days and actually need minimum ATP for proliferation. More than 95% of cells ATP is used for maintaining cellular function, instead of proliferation. The rate of ATP generation should not be considered as an advantage.

The cause of the Warburg effect has caught the attention scientific world because scientist believes that a better understanding of the mechanism of that effect may lead to more effective treatments of cancer.

## **РОЗПОДІЛ S-100 $\beta$ У РІЗНИХ ВІДДІЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗА ІШЕМІЧНОГО СТАНУ**

**О.О Довбань, Г.О.Ушакова**

*Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара*

*E-mail: [dovbanelena@gmail.com](mailto:dovbanelena@gmail.com)*

Ішемія головного мозку – ураження, що виникає внаслідок зниження мозкового кровотоку і обмеження надходження в нервову тканину кисню і

глюкози. Білок S-100b розглядають як один із вузлових молекулярних компонентів складних внутрішньоклітинних систем, які забезпечують функціональний гомеостаз клітин мозку шляхом сполучення та інтеграції різних кальцій-залежних метаболічних процесів.

Метою нашої роботи було дослідити перерозподіл астроцит-специфічного білка S-100b та дослідити нейропротекторну дію альфа-кетоглутарату та препарату «Корвітин» в умовах ішемічного ушкодження мозку за експериментальної ізадрин-пітуїтринової моделі у щурів лінії Вістар.

У роботі використовувався мозок 24 щурів, які були розділені на чотири групи (n=6). У щурів моделювали ішемічний стан шляхом комбінованого введення ізадрину та пітуїтрину (Беленічев І.Ф. та ін, 2012). 1 група – контрольна, 2 група – щури з ізадриною ішемією; 3 група – отримувала Корвітин (Борщагівський хім-фарм. завод, Україна) після набуття ішемії за схемою, що рекомендована виробником, протягом 5 діб; 4 група – після індукування ішемії протягом 6 днів тварини отримували з питною водою 1% альфа-кетоглутарату. Тварин декапітували під слабким наркозом, з мозку виділяли чотири відділи: мозочок, кору великих півкуль, таламус та гіпокамп, які в подальшому використовували для отримання цитозольної та цитоскелетної фракцій протеїнів. Кількісне визначення S-100b в отриманих фракціях визначали згідно з методикою конкурентного ІФА. Отримані результати вимірювали за допомогою ІФА-рідеру Anthos 2010 (Фінляндія) при 492 нм. Статистична обробка результатів була проведена з використанням програми "Excel" за t-критерієм Ст'юдента. Достовірними вважалися дані при  $P < 0,05$ .

В цитозольній фракції мозочку дослідних щурів спостерігалось зниження рівня S-100b у тварин з ішемією ( $3,91 \pm 1,92$  мкг /100 мг тканини) на 19% порівняно з контрольною групою ( $4,8 \pm 2,6$  мкг/100 мг тканини). Введення Корвітину призводило до зниження рівня досліджуваного білку на 39% порівняно з групою ішемії. У корі великих півкуль, таламусі та гіпокампі досліджуваних груп тварин вірогідних змін концентрації S-100b не спостерігали (відбувалися коливання в межах 0,10 – 0,15 мкг/100 мг тканини). Отримані нами дані вказують, що за даної моделі ішемії має місце лише незначне пошкодження мозкових судин, оскільки зміни метаболізму протеїну S-100b не суттєві.

## MECHANISM OF ACTION OF METALLOTHIONEIN (MT)

**Honore Shiyntum**

*Oles Honchar Dnepropetrovsk National University,*

*E-mail: [hkafor@yahoo.com](mailto:hkafor@yahoo.com)*

MT has been identified in all animal phyla examined to date including humans and also in certain fungi, plants and cyanobacteria. It possesses differing

functions in a variety of organs at cellular levels under induction by heavy metals and other biological and/or chemical substances. The functional significances of MT include homeostasis and transport of physiologically essential metals (Cu, Zn), metal detoxification (Cd, Hg), the protection against oxidative stress, the maintenance of intracellular redox balances, the regulation of cell proliferation and apoptosis, the protection against neuronal injury and degeneration, and the regulation of neuronal outgrowth.

The mechanism of action of MT is yet elusive but a few actions have already been suggested by researchers down the years. It is generally acknowledged that MT-I+II function in metal ion homeostasis in the brain, particularly in Zn and Cu homeostasis, and in the protection against heavy metals. MT-III is expressed predominantly in neurons but also in glia and male reproductive organs, while MT-IV is expressed in differentiating stratified squamous epithelial cells. By acting both as a donor and acceptor of essential metals Zn and Cu, MT-I+II may control Zn- and Cu-dependent proteins, enzymes and transcriptions factors, and regulate cellular Zn and Cu metabolism in response to dietary and physiological changes. MT-I+II deficient astrocytes have been found to be more sensitive to methylmercury and cadmium.

Tissue injury elicits an inflammatory response and oxidative stress. There is increasing experimental evidence that oxidative stress contributes significantly to the neuropathology of several adult neurodegenerative disorders as well as to stroke, trauma, seizures and neuronal degeneration caused, among other reasons, by persistent activation of glutamate-gated ion channels. MT-I/II and MT-III play a significant role during neurodegenerative diseases and in response to brain injury. In the brain, the reaction of nitric oxide (NO) with O<sub>2</sub> produces peroxynitrite anion (ONOO) which undergoes protonation to form peroxytlitrous acid (ONOOH), both of which are oxidizers capable of forming radicals. Since thiols are targets for ONOO and ONOOH and MT has a very high reaction rate constant with radicals, it has been suggested that MT isoforms are capable of the antioxidative function. MT also plays a vital role in collateral flow recovery and angiogenesis, an activity that appears to be mediated, in part, by the effects of MT on the functionality of 3 cell types essential for these processes: endothelial cells, smooth muscle cells, and macrophages.

**ТЕЗИ**  
**Стендові доповіді**  
(за алфавітом першого автора)

## МЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ У ПРОМИСЛОВИХ ВИДІВ РИБ ЗАПОРІЗЬКОГО ВОДОСХОВИЩА

**Т. Ананьєва, О. Федоненко, О. Скрипник**

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара,*

*E-mail: [hydro-dnu@ukr.net](mailto:hydro-dnu@ukr.net)*

Досліджували показники білкового, водно-сольового обміну та ферментативну активність у сироватці крові промислових видів риб Запорізького водосховища (плітки, карася, окуня) на автоматичних аналізаторах OLYMPUS AU400 та AU480 фірми Beckman Coulter (США) реагентами Beckman Coulter на базі ТОВ «Незалежна лабораторія ІНВІТРО» м. Дніпропетровськ.

Результати аналізу показали, вміст білка у досліджуваних риб знаходився у межах фізіологічної норми. Вміст альбуміну знижений, що може свідчити про надмірний вміст води у тканинах. Вміст сечовини коливався з 0,94 ммоль/л до 4,06 ммоль/л, причому найменші показники у карася і більш високі у окуня. Рівень креатиніну також найвищий у окуня – 309,1 мкмоль/л, що зумовлено ймовірно хижим способом існування. Рівень кальцію був найменшим у плітки – 2,98 мкмоль/л, а найвищим – у карася (3,31 мкмоль/л). У досліджуваних риб показники білкового обміну не відрізнялись суттєво, що свідчить про відносну резистентність останніх до впливу забруднювачів водного середовища.

Вміст глюкози у сироватці крові риб коливався від 16,2 до 19,3 ммоль/л, що перевищує фізіологічну норму у 2,5 рази, найбільш високий вміст був у карася. Високий вміст цукру в крові може бути реакцією на гіпоксію. Вміст білірубіну коливався від 6,5 до 10,3 мкмоль/л, найменший показник у окуня, а найбільший у плітки.

Рівень активності аланінамінотрансферази (АлАТ) найнижчий у окуня – 34,9 ОД/л, а найвищий у плітки – 59,3 ОД/л. Значення активності аспартатамінотрансферази (АсАТ) О/л коливалися від 615,9 до 874,6 ОД/л, найвищий показник відмічався у плітки. Активність  $\gamma$ -глутамілтранспептидази (ГГТП) у карася та окуня <5 ОД/л, у плітки – 7,6. Рівень  $\alpha$ -амілази найнижчий у карася – 303,9 ОД/л, найвищий у плітки – 986,2 ОД/л. Це може свідчить про напруження функцій печінки у досліджуваних риб. Рівень холінестерази найменший у плітки – 42,6 ОД/л, а найбільший у карася – 75,3 ОД/л. Холінестераза є єдиним ферментом, активність якого знижується за патології з боку паренхіми печінки, отруєнь у риб, зокрема за впливу фосфорорганічних сполук. Показник активності лужної фосфатази у риб Запорізького водосховища коливався від 16,3 ОД/л у окуня до 35,6 ОД/л у карася. Зниження активності лужної фосфатази може бути доказом хронічного впливу токсичних речовин водного середовища.

Отримані дані свідчать, що плітка найбільше вразлива до впливу забруднювачів і може слугувати біоіндикаторним видом для тестування їхтіотоксичності водного середовища.

**ВЛИЯНИЕ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ КОМПОЗИЦИЕЙ  
ФИБРОБЛАСТОВ С КЕРАТИНОЦИТАМИ В ЗОНУ ЛУЧЕВОГО  
ОЖОГА КОЖИ НА ЭКСПРЕССИЮ В НЕЙ ГЕНОВ  
МЕЖКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА**

**Л. Алтухова**

*Харьковский национальный университет имени В.Н.Каразина*

*E-mail: altuhovalv@gmail.com*

В процессе лечения клеточной аутотрансплантацией рентгеновского ожога кожи 3 степени изучена экспрессия в нём генов структурных белков межклеточного матрикса, матричных протеиназ, ферментов синтеза гиалуроновой кислоты, клеточных факторов роста, про- и противовоспалительных цитокинов. Эксперименты проведены на бедре морских свинок 2,5-месячного возраста. Трансплантаты, содержащие смесь  $(16,8-18) \times 10^5$  фибробластов с кератиноцитами в соотношении, характерном для нормальной кожи, вводили глубоко в ожог ежедневно в течение 35 суток. Измерения экспрессии генов в коже проводили на ДНК-микрочипах в 1-е, 20-е и 35-е сутки эксперимента. Содержание структурных белков в образцах кожи измеряли гистохимически, регуляторных белков и ферментов - иммунохимически на ELISA-микрочипах.

У облученных нелеченых животных на протяжении всего эксперимента в зоне ожога снижаются уровни экспрессии генов коллагена типов I и III, эластина, фибронектина, винкулина, декорина, гиалуронансинтаз 1,2,3, матриксных металлопротеиназ 1,2,3,7, 9 и гиалуронидазы. Снижаются также экспрессии генов трансформирующего фактора роста  $\alpha$ , факторов роста фибробластов 1,2,8, противовоспалительных цитокинов - интерлейкина 10 и трансформирующего фактора роста  $\beta 1$ , а экспрессия гена провоспалительного цитокина - интерлейкина  $1\beta$  – повышается.

Аутотрансплантация повышает экспрессию всех генов структурных биополимеров и регуляторных белков и снижает экспрессию интерлейкина  $1\beta$ . На 20-е сутки наблюдается нормализация биополимерного состава соединительнотканного матрикса в зоне ожога, воспаление снижается, а на 35-сутки содержание структурных белков, гиалуронидазы и противовоспалительных цитокинов даже превышает норму контроля, в среднем на 20%, 30% и 10%.

Возникающая при этом активация процессов регенерации тканей приводит к практически полному заживлению ожоговой раны на 36 сутки после облучения.

## **БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ПРИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯ**

**І.Ю. Аржанов, М.В.Горіла**

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара*

*E-mail: gorelaya@ukr.net*

Дослідження біохімічних механізмів серцево-судинних захворювань на даний час є дуже важливим, оскільки такі фактори, як: малорухливий спосіб життя, погане харчування, екологічні проблеми негативно впливають на серце та кровоносну систему загалом. Особливо такі проблеми виражені у людей похилого та середнього віку, тому що з віком серцево-судинна система, при постійних навантаженнях та впливі шкідливих звичок, швидше проявляє ознаки зношеності.

Для того щоб краще зрозуміти природу серцево-судинних захворювань потрібно проводити не тільки клінічні чи фізіологічні дослідження, а й біохімічні. Завдяки біохімічним дослідження можна вчасно попередити гострі чи хронічні стадії певних серцевих захворювань.

Одним з найпоширеніших серцево-судинних захворювань є кардіосклероз. Розпізнати цю хворобу дуже складно, оскільки часто прояви недуги можна виявити лише після проведення біохімічних аналізів та електрокардіограми. Кардіосклероз є патологією, яка зачіпає саме серцевий м'яз (міокард). У міокарді відбувається розростання сполучної тканини, яка утворює рубці різної величини і розташування.

Різновидом кардіосклерозу є постінфарктний кардіосклероз. Це форма захворювання, що розвивається після перенесеного пацієнтом інфаркту міокарда. Найчастіше така патологія носить вогнищевий характер. В результаті загибелі м'язових волокон при інфарктному стані на їх місці проростає сполучна тканина, утворюючи вогнища ураження склерозом. При повторних інфарктах кількість виниклих рубців зростає, вони локалізуються в поля, або в деяких випадках, навіть змикаються одне з одним.

Інфаркт міокарда можна вважати найпоширенішим серцевим захворюванням у віці 40-60 років. При цьому виникає осередок ішемічного некрозу серцевого м'яза, що розвивається в результаті гострого порушення коронарного кровообігу. Також дуже часто зустрічаються гіпертонічна хвороба. На другому ступені гіпертонія стає стабільною і стійкою. На цій стадії захворювання можна назвати умовно помірним. Систолічний тиск коливається в межах від 160 до 179 мм, а діастолічний - від 100 до 109 мм. Це захворювання не є критичним, але має серйозні наслідки, які можуть призвести до смерті. Для більш точнішого результату в діагностиці серцево-судинних захворювань, використовують не тільки клінічні, а й біохімічні



данні. Завдяки біохімічним показникам можна безпомилково визначити не лише нозологічну форму захворювання, але ступінь і тяжкість.

## ГЕПАРИН/ГЕПАРАНСУЛЬФАТ-ЗВ'ЯЗУЮЧА АКТИВНІСТЬ У МОЗКУ ЩУРІВ ЗА ДІЇ ДОКСОРУБІЦИНУ

**Я.В. Бабець, Г.О. Ушакова**

*Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара,*

*E-mail: [kristalxx@yandex.ru](mailto:kristalxx@yandex.ru)*

Гепарин/гепарансульфати були знайдені на клітинній поверхні та в екстрацеллюлярному матриксу де вони взаємодіють з великою кількістю лігандів тим самим регулюють та активують різні сигнальні шляхи, а також здатні змінювати пластичність ЦНС. Нещодавно було показано, що гепарин/гепарансульфати беруть участь у розвитку пухлинного процесу, виконуючи функцію рецепторів екзосом пухлинних клітин. Крім того їх досліджують як резервуар для цільової доставки протипухлинного антибіотика доксорубіцину. Ефективність застосування доксорубіцину обмежується рядом токсичних наслідків, найтяжчий серед котрих є кардіотоксичність. Порушення роботи серця сприяє розвитку гіпоксичного стану і становить загрозу пошкодження мозку. Механізми впливу доксорубіцину на компоненти мозку вивчено досить мало.

Тому нашою метою було визначення гепарин/гепарансульфат – зв'язуючої активності в різних відділах мозку та клітинної локалізації за умов токсичної дії доксорубіцину та антиоксидантів.

Дослідження було проведене на самцях щурів лінії Вістар за схеми введення доксорубіцину (ДР) 1 мг/кг 1 раз на тиждень протягом 4 тижнів. Тварини були розподілені на дві групи: до першої групи увійшли тварини (n=5), що отримували фізіологічний розчин в/ч. До другої увійшли тварини (n=8), що отримували доксорубіцин в/ч за наведеною схемою. Гепарин/гепарансульфат–зв'язуючу активність визначили у цитозольній та мембранній фракціях білків, що були отримані з тканин гіпокампу, таламусу, мозочку та кори великих півкуль дослідних тварин за допомогою вуглевод-ферментного аналізу.

Гепарин/гепарансульфат–зв'язуюча активність у цитозольній та мембранній фракціях мозку коливалася від  $0,45 \pm 0,09$  мг/мл до  $0,56 \pm 0,1$  мг/мл та від  $0,18 \pm 0,07$  мг/мл до  $0,56 \pm 0,05$  мг/мл в залежності від відділу мозку. Вплив доксорубіцину протягом чотирьох тижнів не призвів до значимих змін гепарин/гепарансульфат –зв'язуючої активності, визначеної у цитозольній та мембранній фракціях, виділених з усіх дослідних відділів мозку.

Аналіз гепарин/гепарансульфат –зв'язуючої активності визначеної у цитозольній та мембранній фракціях, виділених із всіх дослідних відділів, показали стабільність зв'язків та контактів екстрацелюлярного матриксу, які не змінилися за дії доксорубіцину у дозі 1 мг/кг ваги протягом 4 тижнів, на відміну від інших компонентів ЕЦМ а саме гіалуронат-зв'язуючої активності, що було показано у попередньому дослідженні. Стабільність гепарин/гепарансульфат –зв'язуючої активності у мозку за впливу доксорубіцину може свідчити про декілька процесів, а саме: забезпечення пластичності ЦНС за дії доксорубіцину або неутручання доксорубіцину у дозі 1 мг/кг ваги у функціонування гепарин/гепарансульфат –зв'язуючих компонентів ЦНС що буде підтверджено у подальших експериментах.

## **РЕАКЦІЯ МІКРОГЛІЇ ЗА УМОВ СТАРІННЯ**

**В. Бауде, Г.Ушакова**

*Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара*

В данній роботі будуть розглянуті фактори ризику, які стимулюють мікроглію за умов нейродегенерацій та процесів фізіологічного старіння, безпосередньо реакції які виникають у макрофагах та які наслідки слідує за цим.

При старінні мікроглія вже гірше забезпечує нормальне функціонування нервових клітин мозку. Більш того, вона стає більш активною і починає пошкоджувати здорові клітини. Втрата ваги мозку в діапазоні від 60 до 90 років виражається 35%-ної редукцією гіпокампу, 15%-ної – кори мозку і 25%-ної – білої речовини, зменшуються лінійні розміри кори і гангліїв, зтоншуються звивини, збільшуються гліальні елементи. Поряд з атрофією і деструкцією окремих нейронів – компенсаторна гіпертрофія інших клітин, їх ядер, мітохондрій і ін. В периферичних нервах – осередки демієлінізації, фрагментації, зменшення товщини м'якотної оболонки. Накопичуються речовини, які в молодому віці зустрічаються лише при патології – ліпофусцин («пігмент старіння», що утворюється за участю процесів перекисного окислення ліпідів); в макрофагах – гемосидерин; між клітинами накопичується амілоїд. Ці зміни можуть інтерпретуватися як вікові прояви нейронального запалення; очевидна кореляція активації мікроглії і нейродегенерації. Таким чином, мікроглія в віковому мозку сама по собі виявляється суб'єктом клітинного старіння.

За останні роки значно розширилися знання про групу хвороб, які пов'язані з патологічним старінням мозку – "нейродегенеративні захворювання". Так, зміни функцій головного мозку, зокрема, порушення холінергічних процесів в ЦНС призводять до розладів пам'яті, поведінки та недоумства. Можуть виникати психічні хвороби, властиві тільки цьому періоду – старече слабоумство, хвороба Альцгеймера та ін. Порушення

обміну катехоламінів в чорній субстанції мозку веде до розвитку паркінсонізму. Сучасні концепції старіння мозку виділяють «метаболічну тетраду» порушень, яка зумовлює поступовий розвиток патологічних подій: дисфункція мітохондрій, апоптоз, накопичення нерепаруємих ДНК, аутофагія. Дослідження постмортального мозку виявили значення токсичного фрагмента А і порушень структури мітохондрій в ролі основних компонентів пошкодження синапсів.

Таким чином основні зміни, які супроводжують старіння мозку, включають поступове порушення нейрональної організації: розлад узгодженого синтезу і рилізінг нейротрансмітерів, порушення аксонального транспорту білків і регуляторних пептидів, дегенерацію синапсів, розвиток нейрального запалення і проліферації глії і ін.

## **РОЗПОДІЛ РОЗЧИННОЇ ФОРМИ НЕЙРОНАЛЬНОЇ МОЛЕКУЛИ КЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ У РІЗНИХ ВІДДІЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ІШЕМІЇ**

**Я.А. Богомолова, Г.О. Ушакова**

*Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара*

*E-mail: yana.bog@mail.ru*

Нейрональна молекула клітинної адгезії (Neural Cell Adhesion Molecule, NCAM або CD 56) синтезується на поверхні нервових клітин, гліоцитів головного мозку (особливо – на поверхні мозочка), скелетних м'язів, активованих Т-лімфоцитів, нульових або НК-лімфоцитів та клітин нейроендокринної тканини. NCAM забезпечує міжклітинну адгезію аксонів, впливає на зміну синаптичної пластичності нервових клітин та приймає участь у процесах навчання і пам'яті. Вивчення цього типу білків є достатньо важливим питанням, оскільки дозволяє визначити їх роль у формуванні нервової системи та використовувати у якості специфічних маркерів при ряді захворювань нервової системи. Метою нашої роботи було дослідити розподіл розчинної форми NCAM у різних відділах головного мозку щурів за умов ішемії.

У роботі використовувався мозок 12 щурів, які були розділені на дві групи (n=6). У щурів моделювали ішемічний стан шляхом комбінованого введення ізадрину та пітуїтрину. 1 група – контрольна, 2 група – щури з ізадриновою ішемією. Тварин декапітували під слабким наркозом, з мозку виділяли чотири відділи: мозочок, кору великих півкуль, таламус та гіпокамп, які в подальшому використовували для отримання водорозчинної фракції протеїнів. Кількісне визначення NCAM в отриманих фракціях визначали згідно з методикою конкурентного ІФА. Отримані результати вимірювали за допомогою ІФА-рідеру Anthos 2010 (Фінляндія) при 492 нм. Статистична обробка результатів була проведена з використанням програми "Excel" за t-критерієм Ст'юдента. Достовірними вважалися дані при P< 0,05.

Отримані результати вказують на значне зменшення рівня NSAM у таламусі та гіпокампі досліджуваних щурів за умов ішемії у порівнянні з контролем. У мозочку та у корі встановлено лише тенденцію до зменшення рівня дослідного білку при ішемії у порівнянні з контролем, але отримані дані були не достовірними, оскільки вміст NSAM коливався у широкому діапазоні.

## **МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ У ТВАРИН**

**Бубакар Сидики Сила, С.В Кириченко, Недзвецкий В.С.**

*Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара*

*E-mail: boubacarsylla920@gmail.com*

Важливою умовою підтримання фізіологічного стану організму тварин є ефективне функціонування імунної системи. Розвиток імунної системи та факторів неспецифічної резистентності в організмі тварин починається ще в період внутрішньоутробного розвитку і продовжується після їх народження.

Важливим критерієм життєздатності є механізми загальної неспецифічної резистентності і імунобіологічної реактивності. У сучасному тваринництві більшої актуальності набуває оцінка стану імунної системи і підтримку ефективного функціонування захисних реакцій. Неспецифічна резистентність організму, першою реагує при надходженні в організм антигенів як інфекційного, так і неінфекційного походження. Основним процесом неспецифічної резистентності вважається фагоцитоз. Завдяки антигенпрезентуючій та ефекторній функціям нейтрофіли можуть бути учасниками та регуляторами імунної відповіді. Встановлено, що нейтрофіли відіграють одну з головних ролей у розвитку інфекційного процесу, алергічних захворювань, злоякісного росту. Крім того, одним із основних показників неспецифічного імунологічного захисту організму та розвитку автоімунних процесів є рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у крові, що формуються з молекул імуноглобуліну та захоплених антигенів і утворюються при різних фізіологічних відхиленнях. ЦІК здатні впливати на функцію Т- і В-лімфоцитів, макрофагів, виступають в якості імуномодуляторів клітин кіллерів, і таким чином, беруть участь в регуляції імунної відповіді.

Одним із важливих завдань ветеринарної біохімії є збереження поголів'я сільськогосподарських тварин, особливо у ранній постнатальний період, та забезпечення високої стійкості їх до захворювань. Адже вплив негативних екологічних, аліментарних, технологічних факторів на організм тварини, зокрема і свиноматок у період поросності, призводить до зниження імунобіологічної реактивності організму та є причиною розвитку імунодефіцитів і низької життєздатності одержаних порослят. Одним з найбільш критичних періодів онтогенезу свиней є час відлучення порослят.

Цей період характеризується різким зниженням материнського колострального імунітету і формуванням зрілої імунної системи організму. Модуляція клітинних процесів імунного захисту виступає важливою умовою підвищення ефективності проведених профілактичних і лікувальних заходів, що сприяють інтенсифікації виробництва і поліпшення якості продукції. Особливості колострального імунітету обмежують ефективність захисних реакцій в перші дні після відлучення.

## **ВИЗНАЧЕННЯ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С.**

**М. Бунятов, О.Д. Скорик**

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара,  
E-mail: muradbunyatov@yandex.ru*

Незважаючи на значні успіхи в діагностиці захворювань органів травлення, на практиці в ряді випадків не вдається установити конкретний нозологічний діагноз. В основному це стосується хронічних дифузійних захворювань печінки (ХДЗП) — хронічних гепатитів (ХГ), що протікають з досить неспецифічними клінічними проявами (дискомфорт у правому підребер'ї, астенія, жовтяниця, гепатомегалія, біохімічні зміни та ін.). За даними ВООЗ, у світі вірусом гепатиту С інфіковано більше 1 млрд. людей. У більшості випадків вірусні гепатити (ВГ) реєструються у людей на фоні супровідних і тривалоіснуючих соматичних захворювань. Лікування часто призводить до побічних ефектів. Виявлення побічних ефектів шляхом лабораторного моніторингу та своєчасна їх корекція поліпшують і результати лікування. Отже дослідження біохімічних показників крові при захворюваннях печінки є актуальною проблемою.

Метою даної роботи було дослідити біохімічні показники крові у хворих на хронічний гепатит С.

Робота була проведена на базі Дніпропетровської обласної клінічної лікарні ім. Мечнікова м. Дніпропетровська.

Було встановлено, що такі біохімічні параметри, як рівень глюкози в крові хворих на ХГС, концентрація альбуміну, загального білку, загального та прямого білірубіну, сечової кислоти, креатініну, активність ферментів лужної фосфатази, ліпази,  $\alpha$ -амілази знаходяться у межах норми. Спостерігалось незначне зниження іонів натрію (близько 3%), у деяких хворих підвищення активності ферменту  $\gamma$ -глутамілтрансферази (до 40%). Було відмічено значне зростання активності аланін-амінотрансферази (АЛТ) – майже у 4 рази, та аспартат-амінотрансферази (АСТ) - майже у 3 рази. Накопичення у сироватці крові внутрішньоклітинних ферментів свідчить про некротичні процеси в організмі. Ферментами, індикаторами цитолізу гепатоцитів є трансамінази (АСТ, АЛТ). Значного підвищення індикаторів холестази не було виявлено. Активність гама-глутамілтрансферази була

підвищена незначно і лише у деяких пацієнтів, а порушення пігментного обміну - підвищення рівня кон'югованого (прямого) білірубіну, загального білірубіну сироватки крові – не було відмічено.

Таким чином, визначення широкого спектру біохімічних показників крові у хворих на ХГС дозволяють розширити знання про позапечінкові прояви ХГС, дозволяють покращити своєчасність діагностики супутніх захворювань, оцінити пошкодження гепатоцитів та призначити адекватну терапію.

## **ВПЛИВ РЕТАРДАНТІВ НА ДИНАМІКУ НАКОПИЧЕННЯ ВУГЛЕВОДІВ У РОСЛИН КАРТОПЛІ**

**О. Вакулюк, О. Немикін, В. Рогач**

*Вінницький державний педагогічний університет*

*E-mail: rogachv@ukr.net*

У вегетаційний період 2014 р. вивчали вплив ретардантів 2-ХЕФК, EW-250 і ССС-750 на насадження картоплі сорту Санте. Вміст цукрів та крохмалю визначали йодометричним методом за Починком.

Встановлено, що в процесі вегетації відбувається відтік цукрів від кореня переважно за рахунок редукуючих форм. Обробка рослин EW-250 і ССС-750 інтенсифікувала процеси відтоку цукрів на відміну від 2-ХЕФК. В кінці досліджуваного періоду вміст редукуючих цукрів у корінні рослин картоплі обробленої 2-ХЕФК, EW-250 та ССС-750 зріс відповідно на 13, 19 і 4%. Препарати зменшували вміст сахарози у корінні та збільшували вміст крохмалю.

Досліджено, що у стеблах картоплі, відбувалося накопичення суми цукрів та крохмалю на початку вегетації та їх відтік у другій половині, як у контролі так і у досліді. Відтік крохмалю з стебла за дії ретардантів сповільнювався, а накопичення інтенсифікувалося.

Досліджено, що в процесі вегетації відбувається зменшення вмісту усіх форм вуглеводів у листках картоплі. Ретарданти посилювали відтік цукрів з листків до бульб, що формуються. За дії EW-250 це відбувалося переважно за рахунок сахарози (35%), а при обробці ССС-750 за рахунок редукуючих форм (12%). 2-ХЕФК збільшував суму цукрів у листках.

Вміст крохмалю протягом вегетації зменшувався, як у контролі так і у досліді. У фазу активного утворення бульб 2-ХЕФК та ССС-750 збільшували його вміст у листка на 4 та 9%, а EW-250 зменшував на 5%.

Встановлено, що ретарданти посилювали реутилізацію цукрів у бульбах картоплі за рахунок редукуючих форм (EW-250) та сахарози (ССС-750). На кінець досліджуваного періоду вказані форми цукрів зменшувалися відповідно на 9 та 10%. За дії 2-ХЕФК вміст цукрів у бульбах зростав в наслідок накопичення сахарози (15%).

Показано, що при застосуванні ретардантів відбувається накопичення крохмалю у бульбах. В кінці досліджуваного періоду вміст полісахариду за дії 2-ХЕФК, EW-250 та ССС-750 зростає відповідно на 3, 7 та 6%.

Такі зміни у динаміці вуглеводів у вегетативних органах рослин картоплі мали суттєвий вплив на продуктивність культури. Нами встановлено, що за дії EW-250 сира маса плодів на початок фази активного бульбоутворення перевищувала контрольний показник на 29%, а при застосуванні ССС-750 на 18%. За дії 2-ХЕФК сира маса плодів була меншою ніж у контролі на 63%.

## **ВПЛИВ СПОЛУК АЛЮМІНІЮ НА КЛІТИНИ ЦНС**

**А.О. Валескальн, С.В. Кириченко, В.С. Недзвецкий**

*Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара*

Алюміній є одним з найбільш розповсюджених елементів у природі та першим за вмістом металом земної кори, входить до складу більш як 250 мінералів. Присутній у всіх природних водах, оскільки при закисненні середовища нерозчинні форми алюмінію переходять у розчинну, що сприяє різкому підвищенню концентрації його рухомих форм.

Не зважаючи на широку розповсюдженість та використання, відомо також, що іонам  $Al^{3+}$  характерні токсичні властивості, які опосередковані генерацією окисного стресу – одного із головних індукторів структурно-функціональних порушень клітин ЦНС. В свою чергу астроцити – головні клітини у нервовій системі, які відіграють провідну роль у забезпеченні функцій та захисту нейронів. Гліальні клітини володіють потужною системою антиоксидантного захисту та реагують на дію пошкоджуючих факторів посиленою проліферацією та фібрилогенезом – астрогліозом [2, 46, 48]. Цей феномен визначають і досліджують за допомогою специфічного біомаркера – гліального фібрилярного кислого білка (ГФКБ) – проміжного філаменту цитоскелета астроцитів.

Гліальні клітини виявлені в нервовій тканині самих різних біологічних видів. Променопері риби представляють окремий шлях розвитку хребетних. Їх мозок має дуже складну макроскопічну структуру, деякі відділи не мають відповідних структур у вищих тварин або ж мають дуже відмінну морфологію. У той же час мозок риб має високоспеціалізовану гліальну архітектуру. Астроцити мозку риб подібні за морфологією, біохімічними та фізіологічними властивостями до астроцитів мозку ссавців. Порівняльний аналіз ГФКБ-позитивних клітин у мозку різних видів показав їх присутність у більшості відділів мозку рептилій, плазунів, птахів і ссавців. Представництво і локалізація астроцитів мають класонеспецифічні особливості, проте цитоскелетний білок ГФКБ в цих клітинах високо консервативний за структурою і функціями.

Як і в інших біологічних видів, у риб нейроглія відіграє життєво важливу роль у підтримці та забезпеченні функціонування нейронів.

Особливо важлива вона для підтримки гомеостазу в мозку, репарації ушкоджень, захисту нейронів від різних впливів. Несприятливі впливи різної природи індукують характерну клітинну відповідь глії, зокрема, астроцитів - астрогліоз. На сьогоднішній день багато аспектів надходження, акумуляції та біотрансформації іонів алюмінію в організмі риб вивчені обмежено і недостатньо. В тому числі і стан ЦНС риб при хронічному впливі іонів алюмінію в концентраціях, наближених до природних. Виходячи з вищезазначеного, доцільним є вивчення механізмів розвитку токсичної дії алюмінію на організм вищих гідробіонтів та визначення можливостей відновлення нервової системи при видаленні токсиканта з середовища існування.

## **СТАН СИСТЕМИ ЧЕРВОНОЇ КРОВІ ЗА ВПЛИВУ ГУМІНОВИХ КИСЛОТ**

**Ю. Вербицька, Ю.С.Воронкова**

Дніпропетровський національний університет ім. Олеса Гончара

*E-mail: [yuliaverbitskaya@mail.ru](mailto:yuliaverbitskaya@mail.ru)*

Підвищення та збереження життєздатності тварин в умовах промислового вирощування відноситься до найбільш актуальних науково-практичних проблем сучасного тваринництва. Відомо, що періоди після народження та інтенсивного росту і розвитку молодняку є найбільш критичними етапами онтогенезу. Одним з найбільш перспективних напрямів профілактики негативних наслідків стресу і підвищення адаптаційної здатності організму є вживання біологічно активних речовин гумінової природи.

Гумінові речовини – це сукупність біотермодинамічностійких сполук, які утворюються в процесі розкладу та трансформації рослинних і тваринних залишків під дією мікроорганізмів або кисню повітря. До функціональних властивостей гумінових речовин належать нестехіометричність складу, нерегулярність будови, гетерогенність структурних елементів, полідисперсність, висока молекулярна маса. Ці речовини містять великий набір функціональних груп, як позитивно (азогрупи, аміни, іміни, пептидні), так і негативно заряджених (спиртові, фенольні, альдегідні, кетонні, карбоксильні, метоксильні й ін.), що визначає широкий спектр хімічної активності гумінових речовин за рахунок їхньої здатності до абсорбційної, іонної та донорно-акцепторної взаємодії.

З'ясовано що, дія гумінових речовин характеризується посиленням процесів імунного захисту та зростанням загальної резистентності організму тварин (Степченко Л.М., 2008). Поліфенольні препарати, отримані з торфу, відомі своїми імуномодулюючими, адаптогенними та антиоксидантними



властивостями. Ці препарати здатні до нормалізації обміну речовин у тварин та птиці, проявом синергізму з вітамінами та мінеральними елементами. Препарати нетоксичні, в організмі тварин швидко метаболізують, мають активні функціональні групи і здатні до хелатоутворення (Степченко Л.М., 2008, Чумак В.О., 2008). При введенні в організм, на фоні стресу, гумати нівелюють різкі коливання фізіологічного стану і забезпечують мобілізацію організму для протидії його наслідкам. Властивість гуматів утворювати хелатні сполуки з металами є дуже важливою з біологічної точки зору, оскільки надає можливість підвищувати засвоєння тваринами мінеральних речовин.

Таким чином, на сьогодні використання препаратів на основі гумінових кислот може компенсувати дефіцит мікроелементів та здійснювати типову для гумінових сполук дію на обмінні процеси в організмі тварин, стимулюючи їх.

## **ОЦІНКА ВПЛИВУ ЦИСПЛАТИНУ НА КІСТКОВИЙ МОЗОК ЩУРІВ-ПУХЛИНОНОСІВ**

**Ю.С.Воронкова**

*Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара*

*E-mail: voronkova1983@gmail.com*

В сучасній хіміотерапії новоутворень різної етіології широко застосовують препарати на основі металів, що дозволяє варіювати властивості сполук у відповідності до їх призначення, виду пухлини або ж препаратів, що застосовуються комбіновано. Похідні Платини відносяться до найбільш застосованих при злоякісних новоутвореннях цитостатичних препаратів. Схеми хіміотерапії на основі сполук Платини показали високу ефективність при пухлинах голови, молочної залози, яєчників, легень тощо [Boulikas T., 2007]. Сьогодні найбільш вживаним в онкологічній практиці похідним Платини є цисплатин [Desoize V., 2004]. Ефективність даного препарату пов'язана з пошкодженням молекули ДНК пухлинної клітини, де основним механізмом дії платинового комплексу є утворення ДНК-аддуктів. Але, поряд з цим застосування цисплатину в більшості випадків характеризується розвитком анемічного стану [Khan F. A., 2008], вираженою нефро-, нейро- та гепатотоксичністю, що негативно відображається на біохімічній картині крові та загальному стані організму.

Досліджували вплив цисплатину на клітинний склад еритроцитарного ростку кісткового мозку за розвитку карциноми Герена (Т8). Отримані результати свідчать, еритропоез у щурів з карциномою Герена носить нормобластичний характер, переважають ядровміщуючі клітини. Зафіксовано значну кількість мегакаріоцитів у вигляді великих клітин з поліморфним гіперсегментованим ядром та широкою зоною цитоплазми,

зафіксовано плазматичні клітини. За розвитку новоутворення збільшується кількість еритробластів на 52,4%, знижується кількість усіх форм нормобластів (базофільних на 15,4%, поліхроматофільних – на 27,8%, оксифільних – на 60%), знижується індекс дозрівання еритрокаріоцитів на 15,6%, у порівнянні з контролем (умовно здорові тварини). Поряд з цим за введення цисплатину виявлені зміни у кількості еритроїдних клітин: показано зниження поліхроматофільних нормоцитів на 66,7% відносно контрольної групи та на 53,9% відносно групи пухлиноносіїв та зниження еритробластів на 33,4% відносно контрольної групи і на 56,3% відносно групи щурів-пухлиноносіїв, що вказує на пригнічення еритроцитарного росту та розвиток новоутворення. При цьому індекс дозрівання еритроцитів знижується на 27% порівняно з контролем та на 16% порівняно з групою Т8.

Наведені результати дозволяють стверджувати про негативний вплив цисплатину на клітинний склад еритроцитарного росту та подальший розвиток анемічного стану експериментальних тварин за умов пухлинного росту. Отримані результати узгоджуються з попередніми дослідженнями біохімічної та морфологічної картини крові за розвитку даного патологічного процесу.

## **МОЛЕКУЛА НЕЙРОНАЛЬНОЇ КЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ**

**К. Гончарова, С.В. Кириченко**

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончар*

В даний час вчені приділяють велику увагу вивченню молекул клітинної адгезії (МКА), які грають ключову роль в процесах ембріогенезу, підтримки гомеостазу, прогресування патологічних процесів, запалення, а також зростання пухлин, їх метастазування і т.д. Адгезивні білки нервової тканини виступають як інструмент, який забезпечує об'єднання клітин цієї тканини і надає можливість нейронам взаємодіяти один з одним, з гліальними клітинами та клітинами екстрацелюлярного матриксу.

Серед МКА особливу групу представляють молекули нейрональної клітинної адгезії (NCAM), які відносяться до суперсімейства імуноглобулінів і представлені на клітинах різних органів, в тому числі, центральної нервової системи.

Білок N-CAM відноситься до першої групи Ig сімейства і є найбільш дослідженим. В нервовій тканині N-CAM знаходиться в чотирьох лізоформах. Ці ізоформи різняться молекулярною масою (110, 120, 140 та 180 кДа) та способом приєднання до цитоплазматичної мембрани. N-CAM-110 є «розчинним» білком, N-CAM-120 приєднується до мембрани завдяки фосфатидилінозитоловому якорю, в той час як N-CAM-140 та N-CAM-180 – це трансмембранні білки. Коли було досліджено структуру гена N-CAM, то з'ясувалося, що усі чотири ізоформи цього білка утворюються завдяки альтернативному сплайсингу одного простого гена. Хоча білок N-CAM має

переважну локалізацію в нервовій тканині, він також присутній у тканинах серцевих та скелетних м'язів, підшлункової залози та інших. N-SAM посідає центральне місце у дослідженнях, присвячених адгезивним білкам. Для нейтральних адгезивних білків Ig сімейства певне функціональне значення має їх вуглеводна частина, яку вони набувають завдяки пост трансляційним модифікаціям. Для деяких білків сімейства вуглеводний компонент може досягати значної величини порівняно з загальною молекулярною масою. Так, на 100 амінокислотних залишків білка N-SAM припадає 13 молей сіалових кислот та 1.4 молі галактоз них залишків. Загальна кількість залишків сіалових кислот складає близько 200 на одну молекулу білка. Ця кількість може змінюватись залежно від стадії розвитку нервової тканини. Період нейриту супроводжується експресією високосіанолованої форми N-SAM на поверхні клітин.

Експресія МКА регулюється значною кількістю чинників: нейротрансмитерами, поруч гормонів і трофічних факторів, рівнем внутрішньоклітинної концентрації  $Ca^{2+}$  і  $Na^{+}$ , а також наявністю екстрацелюлярного матриксу. Наприклад, дерегуляція NCAM асоціюється з синаптичними порушеннями, які лежать в основі передачі сигналів між окремими областями мозку, а також подальшим порушенням функцій нервової системи.

На нашу думку, вивчення NCAM перспективно в якості ймовірного прогностичного маркера клінічного варіанту перебігу різних

## **МЕТОДИ НЕІНВАЗИВНОЇ ДІАГНОСТИКИ**

**М.В. Горіла, Г.О. Галагур**

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара*

*E-mail: gorelaya@ukr.net*

Серед сучасних методів лабораторної та функціональної діагностики, що базуються на оцінюванні морфологічних, функціональних, біохімічних та генетичних параметрів організму, неінвазивні методи займають поки ще досить невелике місце. Але, у медицині майбутнього роль неінвазивної діагностики буде неспинно зростати. Це визначається наступними основними причинами. По-перше, неінвазивні методи виключають внесення у внутрішнє середовище організму хвороботворних вірусів та бактерій, чужорідних речовин (ксенобіотиків). По-друге, неінвазивні методи дозволяють виключити променеве навантаження на організм, зокрема, при проведенні рентгенологічних, радіоізотопних та ультразвукових методів дослідження. По-третє, неінвазивні методи звільняють пацієнта від комплексу больових та неприємних відчуттів. По-четверте, неінвазивні методи, які засновані на використанні сенсорних та передаючих сигнали приладах, дозволяють вирішити дві суттєві медико-соціальні задачі: а) моніторинг основних біохімічних та функціональних показників, а також б) створення

дистанційних систем тривоги. Такі системи можуть бути дуже корисними в якості засобу постійного стеження із центру, наприклад з лікарні або поліклініки, за певними групами хворих (хворими з небезпекою раптової кардіальної смерті, гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом та ін.) і надання своєчасної допомоги при критичних станах у разі їхнього виникнення.

Серед методів функціональної діагностики до неінвазивних належать фонографія, спірометрія, неінвазивна оксиметрія (транскутанне визначення напруги кисню, пульс-оксиметрія), електрографія (ЕКГ, ЕЕГ, ЕМГ), манометрія артеріального тиску, доплерометрія, термометрія і теплобачення, капіляроскопія, плетизмографія, визначення температурної та больової чутливості шкіри, тестування рефлексів, гостроти зору та слуху.

Серед методів лабораторної діагностики найчастіше використовують біохімічні методи аналізу рідких середовищ організму. Виникнення та розвиток малотравматичних та неінвазивних методів в лабораторній діагностиці пов'язане з появою технології «сухої хімії» та нового напрямку - біосенсоріки. Біосенсори відкривають нові шляхи неінвазивного визначення ряду речовин у поті, слині, слюзі, сечі та калі.

На жаль, до найменш розвинутих розділів неінвазивної діагностики відносять імунологію та генетику.

Використання неінвазивних методів є найбільш корисним при проведенні скринінг-досліджень великих груп населення, коли досить якісної відповіді на питання: виходить чи ні показник, що аналізується, за рамки нормальних величин або він знаходиться у межах норми.

## **СИСТЕМА КРАСНОЙ КРОВИ ПРИ КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ**

**В. Жованник, Ю.С. Воронкова**

*Днепропетровский национальный университет имени Олеся Гончара*

*E-mail: [lera.zh.olg@yandex.ua](mailto:lera.zh.olg@yandex.ua)*

Исследования системы красной крови в патогенезе опухолевого роста является весьма актуальным (Aapro M., 2012; Rodgers G.M., 2012). Ряд работ в этом направлении касаются возникновения и механизмов развития анемии (Dicato M., 2010). Изучение патогенеза анемии, которая возникает в результате развития опухолевого и хронического неспецифического воспалительного процессов до сегодняшнего времени остаются в центре внимания исследователей.

Гематологические нарушения при развитии новообразований являются частым проявлением паранеопластического синдрома и, являются результатом системного действия опухоли на организм. Анемия – наиболее распространенное осложнение развития злокачественного новообразования. Она характеризуется снижением общего уровня гемоглобина ( $\leq 12$  г/дл), что может выступать как прогностический фактор развития анемии при

канцерогенезе, уменьшением количества эритроцитов и уровня гематокрита в единице объёма крови (Taylor S., 2001).

Кровь – сложная функциональная система, обеспечивающая своевременную доставку кислорода и питательных веществ клеткам тканей и удаление продуктов метаболизма из органов и интерстициальных пространств. В рамках системного подхода, согласно классификации биологических объектов, кровь относится к корпускулярно-нуклеарным системам, отличающимся высоким функционированием (за счет регенерации однотипных клеток) и реакцией, как единого целого, на внутренние и внешние факторы.

Среди всех компонентов крови эритроцитам отводится ведущая роль. Эритроциты составляют более 99% клеточного пространства крови у людей. Они занимают объем приблизительно от 25 до 30 мл·кг<sup>-1</sup>, 71% из которых составляет водную фазу (Hinderling P., 1997). Установлено, что в норме эритроциты не представляют собой однородную массу клеток, выявляемую при микроскопировании мазка или препарата нативных эритроцитов, а образуют систему, в которой закономерно сочетаются клетки различного возраста и структурно-функционального состояния (Липунова Е., 2004). Цитоплазма эритроцита содержит большое количество гемоглобина. Его физиологическая роль в крови человека состоит в связывании и обеспечении транспортировки кислорода в ткани. В общей сложности около 760 г гемоглобина содержится в эритроцитах, что составляет около 10% от общего количества белков взрослого человека (Hinderling P., 1997).

Таким образом, исследования нарушений в системе красной крови при развитии опухолевого процесса являются весьма актуальными, так как позволяют оценивать изменения биохимических и морфологических параметров с последующей коррекцией данного патологического процесса и проводить адекватную терапию.

## **МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ**

**Д.С. Кан, С.В Кириченко.**

*Дніпропетровський національний університет ім. Олесья Гончара*

*E-mail: dianochka.kan@yandex.ru*

Цукровий діабет є однією з основних проблем сучасності. На сьогодні кількість хворих на цукровий діабет у світі становить біля 350 мільйонів. В Україні станом на 2015 рік зареєстровано біля 1,5 мільйонів пацієнтів, але за прогнозами ВООЗ кожні 2 роки кількість хворих буде збільшуватись вдвічі. На тлі цукрового діабету I типу розвивається діабетична енцефалопатія - ураження структур центральної нервової системи в результаті метаболічних порушень. За сучасними даними, ДЕ найчастіше виникає при діабеті першого типу, вірогідність прояву хвороби при цьому становить біля 80%.

Гіперглікемія - одна з основних причин біохімічних порушень, що лежать в основі змін діаметру судинної стінки. Гіперглікемія виникає в умовах абсолютного і відносного дефіциту інсуліну. Внаслідок цього відбувається активація поліолового шляху окислення глюкози, виснаження запасів міоїнозитола (попередник фосфоїнозитола - основного регулятора активності тканинної  $Na^+ - K^+ - ATP$ ази);

Утворення стійкого комплексу  $HbA1c$ , що має низьку спорідненість до кисню, внаслідок чого виникає тканинна гіпоксія. Гіпоксія перемикає енергетичний метаболізм нервової тканини на малоефективний гліколіз, в процесі якого з однієї молекули глюкози утворюється лише дві молекули АТФ, в той час як в реакції аеробного гліколізу - 38 молекул. В результаті в нейронах знижується концентрація фосфокреатину, зростає вміст лактату, розвивається кисневе та енергетичне голодування нервової тканини.

Незворотне глікозування білків - включення вуглеводів в структуру білків сироватки крові, клітинних мембран, ліпопротеїдів, колагену, нейронів, що призводить до порушення функціональної активності клітин.

Діабетична енцефалопатія призводить до розвитку неврозоподібних розладів, обумовлених дією соматогенних і психогенних чинників; порушення рефлекторної діяльності і функцій черепних нервів; погіршення стану нейропластичності нейронів головного мозку, а як наслідок - зниження когнітивних функцій хворого.

Швидке зростання числа хворих, рання інвалідизація, висока смертність визначили сахарний діабет в якості перших пріоритетів національних програм охорони здоров'я всіх країн світу, закріплених Сент-Вінсентською декларацією.

## **СПЕЦИФІЧНІ БІЛКИ ЦНС**

**А.А. Кіріяк, С.В. Кириченко**

*Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара*

*E-mail: [wave19999@gmail.com](mailto:wave19999@gmail.com)*

Поняття про специфічні для нервової тканини білки склалося у 60-70-х роках минулого сторіччя завдяки розвитку методів фракціонування та ідентифікації білків. Нервовоспецифічні білки - біологічно активні молекули, які є специфічні тільки нервової тканини, і характеризуються специфічними функціями.

Основний білок мієліну (МВР) складає близько 50% мієліну. Білок має молекулярну масу близько 30 кДа. МВР містить значний відсоток аргініну, лізину і гістидину, які рівномірно розподілені по всьому поліпептидному ланцюзі, що обумовлює дуже високу ізоелектричну точку ( $pI = 12-13$ ). Такі особливості призводять до взаємодії всієї молекули основного білка мієліну з карбоксильними групами мембранних ліпідів.

НСЕ - гліколітичний нейронспецифічний ізофермент енолази з молекулярною масою 80 кДа, що має три ізоферменти: у, уу і ау. НСЕ є нейрон специфічним маркером, який відноситься до внутрішньоклітинних ферментів ЦНС, що дозволяє використовувати його для визначення постішемичних ушкоджень мозку.

S-100 (білок Мура, кислий білок)- специфічний білок астроцитарної глії, який здатний зв'язувати кальцій. Сімейство білків S-100 складається з 18 тканинспецифічних мономерів. S-100 ( $\beta\beta$ ) присутній у високих концентраціях у гліальних і шванновських клітинах, гетеродімер S-100 ( $\alpha\beta$ ) знаходиться в гліальних клітинах. Збільшенням концентрації S-100 ( $\alpha\beta$ ) і S-100 ( $\beta\beta$ ) в спинномозковій рідині і плазмі є маркером пошкодження головного мозку.

BDNF ссавців має молекулярну масу 13 кДа і складається з 119 амінокислотних залишків. BDNF експресується в фібробластах, астроцитах, нейронах різного фенотипу і локалізації, мегакаріоцитах / тромбоцитах, шваннівських клітинах (в районах ушкодження). Основна функція BDNF – нейропротекція головного мозку від ішемічних атак і мотонейронів від загибелі, індукованої видаленням аксонів.

CNTF - одноланцюговий поліпептид з 200 амінокислотних залишків з молекулярною масою 22,7. КДа. CNTF розглядається як ключовий фактор диференціювання для нейронів і гліальних клітин, що знаходяться на стадії розвитку. CNTF забезпечує трофічну функцію і бере участь в захисті пошкоджених нейронів.

НСБ грають головну роль у виконанні специфічних фізіологічних функцій нервовою тканиною. НСБ важливі не лише для підтримки гомеостазу мозку, але також залучаються до розвитку багатьох патологічних процесів, наприклад, аутоімунних, онкологічних, нервовопсихічних та багатьох інших розладів.

## **ПЕРНИЦИОЗНАЯ (МЕГАЛОБЛАСТНАЯ, В<sub>12</sub>-ДЕФИЦИТНАЯ) АНЕМИЯ**

**А. Криницкая, Ю.С. Воронкова**

*Днепропетровский национальный университет имени Олеса Гончара,  
E-mail: krinitskaya\_anya@mail.ru*

Пернициозная анемия (мегалобластная анемия, болезнь Аддисона-Бирмера) – заболевание, которое характеризуется мегалобластным кроветворением и/или изменениями в нервной системе вследствие дефицита витамина В<sub>12</sub>, который возникает при тяжелой форме атрофического гастрита. Частота пернициозной анемии составляет 110-180 случаев на 100000 населения и является наиболее распространенной во всем мире причиной дефицита кобаламина (Stabler, 2004).



Пернициозна анемія являється системним аутоімунним захворюванням, пов'язаним з порушенням абсорбції кобаламіна шлунково-кишковим трактом, яке, в свою чергу, обумовлено наявністю аутоантител (Tohet al., 2000). Наявність в анамнезі хронічного атрофічного гастриту зустрічається у більшості хворих пернициозною анемією (Bunn, 2014).

Клінічна картина даного захворювання дуже неспецифічна. Клінічні прояви пернициозної анемії проявляються з боку крові в макроцитарній анемії, панцитопенії; неврологічні: периферическа невротія, поєднана дегенерація спинного мозку, вегетативна дисфункція; аутоімунні захворювання: тиреоїдит, дифузний зоб, хвороба Едісона, інсулінозалежний цукровий діабет, витилиго (Lahner et al., 2009; Stabler, 2013; Mackay, 1985). Неврологічні зміни обумовлені процесом демієлінізації, що є наслідком нехватки кобаламіна, при відсутності адекватної терапії до дегенерації аксонів і смерті нейронів (Nemmer et al., 1998). Дефіцит кобаламіна впливає на всі гематологічні показники, що найбільш виражено для еритроцитарного росту (Koury, 2004).

Діагностика пернициозної анемії базується на сукупності клінічних ознак і біохімічних відхилень від норми – низького показника кобаламіна і наступного дослідження відповідних антител.

Актуальність досліджень даної проблеми лежить в тому, що на сьогоднішній день, захворюваність цієї групи патології настільки висока, що тенденції до її зниження немає. Тому, дослідження причин, факторів і наслідків пернициозної анемії сприяє більш докладному вивченню даного захворювання, що, в свою чергу, дозволить своєчасно виявити захворювання і провести адекватну терапію.

## **ВУГЛЕВОД–ЗВ'ЯЗУЮЧІ ПРОТЕЇНИ МОЗКУ ССАВЦІВ ЗА УМОВ ІШЕМІЧНОГО ШОКУ**

**Л. Кулініч, Г. Ушакова**

*Дніпропетровський національний університет ім. О.Гончара*

*E-mail: kulinich\_1991@mail.ru*

Ішемія головного мозку - це патологічний стан, який поступово розвивається через брак кисню, пов'язаної з недостатнім кровопостачанням мозку і дрібними ушкодженнями тканини. Функціонування головного мозку в таких умовах порушується. Порушення мозкового кровообігу найчастіше викликані звуженням артерій або їх закупоркою, тромбозом. Неточна діагностика та несвоєчасне лікування мозкового голодування призводять до тяжких наслідків. Ступінь відновлення від інсульту залежить від виживання



нейронів, особливо в пері-інфарктному регіоні. Виживання нейронів визначає ступінь відновлення пошкодженої ділянки. Вирішальне значення для утворення нових мікросудин має ангиогенез.

Найбільш важливе значення у відновленні після ішемії займає гіалуронова кислота, яка переважає в позаклітинному матриксі разом з гіалуронатом зв'язуючими білками та гепарансульфатом протеогліканів, які взаємодіють з основними ЕСМ компонентами, такими як фібронектин, колаген типу IV і ламінін.

Метою даної роботи було дослідження впливу ізадрин-пітуїтринової системи на гепарин та гіалуронат зв'язуючу активність у мозку щурів та дослідити вплив ліків (Альфа-кетоглутарат, Корвітин) за умови ішемії.

Всі щури були розділені на чотири групи (n=6): 1 група- контроль; 2 група- щури з ізадриновою ішемією; 3 група – отримувала Корвітин після набутої ішемії за схемою, що рекомендована виробником протягом 5 діб; 4 група – випоювалися 1% розчином альфа-кетоглутарату + 1% розчин сахарози після індукування ішемії протягом 6 днів.

Наприкінці експерименту тварин декапітували під наркозом, з мозку виділяли три відділи: кору великих півкуль, таламус та гіпокамп, які в подальшому використовували для отримання цитозольної фракції білків. Вміст зв'язаної гіалуронової кислоти та зв'язаного гепарансульфату підраховували за допомогою твердофазного вуглевод-ферментного аналізу.

Вплив ішемії протягом 6 днів особливо не перевищує рівень цитозольних гіалуронат- і гепаринзв'язуючих білків. Збільшення зв'язаної гіалуронової кислоти спостерігалася лише в гіпокампі в групі тварин, що лікували Корвітином та альфа-кетоглутаратом. Тенденція збільшення зв'язаного гепарансульфату також спостерігалася в гіпокампі за умов ішемії та використання Корвітину. Це говорить про активацію цих білків після ішемічного шоку і участь їх у відновленні пошкоджених тканин після ішемії.

## **ВИВЧЕННЯ БІОХІМІЧНОГО СКЛАДУ СЕЧІ ПРИ КАНЦЕРОГЕНЕЗІ**

**А. Науменко<sup>1</sup>, П. Жердєва<sup>1</sup>, М. Горіла<sup>1</sup>, С. Бабій<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Дніпропетровський національний університет імені О. Гончара,*

<sup>2</sup>*ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»*

Дослідження стану нирок за умов пухлинного росту і введення цисплатину є важливим питанням у медичних і біохімічних аспектах. Вивчення впливу протипухлинних ліків на біохімічні маркери функціонального стану нирок, дозволить розробити ефективні схеми лікування, а також буде корисним при дослідженні біологічного ефекту нових сполук з протипухлинною дією.

Метою даної роботи було з'ясування зміни біохімічного складу крові і сечі, функціонального стану нирок за умов пухлинного росту та введення розчину цисплатину ( $\text{cis-PtCl}_2(\text{NH}_3)_2$  – цис-діамінодіхлороплатини(II)).

У роботі використовувались кров та сеча щурів з карциномою Герена, які були поділені на дослідні групи по 5-6 щурів у кожній: група №1 – інтактні тварини; група №2 – тварини з карциномою Герена Т8; група №3 – тварини з карциномою Герена Т8, яким одноразово вводили розчин цисплатину. У якості дослідних маркерів використовувалися: концентрація креатиніну в крові і сечі, а також загального білку, калію, натрію і хлору в крові.

Встановлено, що за умов розвитку пухлини та ведення цисплатину щурам-пухлиноносіям виявлено зниження хвилинного діурезу на 20-60%, кліренсу креатиніну - на 50-70% та відносної реабсорбції води в ниркових канальцях - на 26%, порівняно з контролем. Такі зміни свідчили про порушення концентраційної і вивідної функцій нирок, що є однією з головних і ранніх ознак гострої ниркової недостатності. Як наслідок, у цих щурів визначалась гіперкаліємія, гіпонатріємія і гіпохлоремія, що свідчило про розвиток ацидозу і цитолізу. За таких умов відбувалося зменшення об'єму циркулюючої плазми і збільшення концентрації загального білку в крові з одночасним посиленням його виведенням з сечею.

Отримані результати вказують на те, що розвиток карциноми Герена Т8 та введення цисплатину зумовлювали пошкодження нирок щурів, а також призводили до зміни біохімічних показників, електролітичного складу крові щурів, що повинно враховуватись підчас проведення терапевтичних заходів із залученням даного препарату.

## **ФЕРМЕНТИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ В УМОВАХ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ**

**Олена Геря, Дар'я Серова, Ольга Дьомшина**

Дніпропетровський національний університет імені О.Гончара,  
вул. Казакова, 24 Дніпропетровськ, 49010, olga-d2009@ukr.net

Ішемічна хвороба серця – це важке захворювання, яке викликає порушення роботи не тільки серцевого м'яза, а й інших оксиген-залежних органів, наприклад, таких як печінка [Weisberg 2011, Wechsler 2007]. Захворювання печінки, яке виникає внаслідок подібних розладів функціонування серця, є ішемія печінки [Коломоєць 2012, Mercer 2011]. Тканина печінки не отримує достатньо Оксигену, що призводить до пошкодження її клітин та активізації захисних ензимів печінки. При цьому, підвищення активності ензимів антиоксидантного захисту пов'язують з підвищенням концентрації ТБК-активних речовин, які утворюються внаслідок активізації перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Тому, метою

роботи було дослідження інтенсивності ПОЛ та стан антиоксидантної системи печінки щурів при розвитку ішемічної хвороби серця та корекції даної патології лікарським засобом «Інспра».

Встановлено, що за умов ішемії відбувалося підвищення інтенсивності ПОЛ у тканині печінки на 25% порівняно із контрольною групою тварин, на що вказують дані про підвищення кількості ТБК-активних продуктів та цитохрому С у 5 разів. Одночасно, спостерігали підвищення активності ензимів антиоксидантної системи: каталази на 25%, а супероксиддисмутази у 5 разів. Отримані дані вказують на високу чутливість печінки до гіпоксії, яка є наслідком закупорки воротної вени та застою крові при ішемічній хворобі серця та суттєві руйнівні процеси. Лікарський засіб «Інспра», який широко застосовується при лікуванні захворювань серцево-судинної системи, знижував токсичне навантаження на печінку, що супроводжувалося зниженням кількості ТБК-активних продуктів та цитохрому С, активності КТ і СОД майже до рівня контрольної групи тварин.

## **ВПЛИВ ГУМІНОВІСТНОЇ КОРМОВОЇ ДОБАВКИ «ЕКООРГАНІКА» НА ОРГАНІЗМ ЩУРІВ В ОНТОГЕНЕЗИ**

**Л. М. Дяченко, Л. М. Степченко**

*Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет*

*E- mail: linadyach@ukr.net*

Використання біологічно активних добавок при годівлі сільськогосподарських тварин з імуномодулюючою та адаптогенною дією є актуальним в даний час. Одними з таких речовин є біологічно активні речовини гумінової природи. Кормові добавки з їх вмістом набувають все більшої популярності у різних галузях сільського господарства. Проте, не достатньо досліджено вплив нових гуміновмістних кормових добавок на організм тварин за умов застосування їх у різних кількостях.

Експеримент вбачав дослідження впливу при додаванні гуміновмістної кормової добавки «Екоорганіка» до раціону лабораторних щурів. Препарат вводили перорально по 1 мл на добу з відповідною кількістю гумінових речовин, індивідуально, використовуючи пристрій-шприц з насадкою. Так, для першої дослідної групи щурів концентрація гумінових речовин становила 5 мг/кг маси тіла, у другої – 10 мг/кг, у третьої – 20 мг/кг, у четвертої – 30 мг/кг, у п'ятої – 40 мг/кг і для шостої 50 мг/кг відповідно. Контрольна група щурів кормову добавку «Екоорганіка» не отримувала, розчин містив очищену воду. Усі піддослідні групи тварин утримувались в однакових умовах. Упродовж 18 діб у щурів піддослідних груп фіксували вагу, поведінку та зовнішній вигляд. По закінченні цього терміну тварин декапітували за правилами біоетики [Київ, 2001].

Отримані результати свідчать про позитивний вплив кормової добавки «Екоорганіка» на ріст і розвиток піддослідних тварин в експериментальних

групах за умов застосування її з різною концентрацією гумінових речовин. Так, за весь період вирощування у щурів першої дослідної групи приріст маси тіла збільшився у 3 рази, у другій – у 4 рази, у третій, четвертій та шостій у середньому у 5,5 разів та у п'ятій у 2 рази у порівнянні з контрольною групою щурів відповідно. При цьому, індекси внутрішніх органів (серце, печінка) залишались у межах норми. Помітних змін у поведінці і зовнішньому вигляді тварин не спостерігалось, проявів токсичності відмічено не було.

За результатами отриманих експериментальних даних, можна зробити висновок щодо позитивного впливу гуміновмісної кормової добавки «Екоорганіка» на ріст та розвиток щурів в онтогенезі. Був визначений інтервал кількості препарату, при якому спостерігається максимальний позитивний вплив на організм тварин.

## **АНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМА ПЕЧІНКИ БРОЙЛЕРІВ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОГО ПРЕПАРАТУ ГУМІЛІД**

**Д. Іванченко<sup>1</sup>, О. Дьомшина<sup>1</sup>, Є. Михайленко<sup>2</sup>**

*Дніпропетровський національний університет імені О.Гончара<sup>1</sup>,  
Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет<sup>2</sup>*

*E-mail: [olga-d2009@ukr.net](mailto:olga-d2009@ukr.net)*

Всі живі організми реагують на зміни зовнішнього середовища, відповідною реакцією чого є стрес, який викликає утворення вільних радикалів, що несприятливо позначається на обміні речовин тварин, їхньому здоров'ї, продуктивності та якості продукції [Кулинский 1999, Guney 2004, Галочкин 2009, Gülden 2010]. Надлишкове вільнорадикальне окиснення суттєво змінює гомеостаз біологічних систем та є однією з ланок розвитку патології, незалежно від характеру ініціюючого його етіологічного фактора [Чеснокова 2006; Маркин 2009; Воробьев 2012]. Одним з органів, в якому інтенсивно відбуваються окисно-відновні реакції є печінка, у якій несприятливі фактори ініціюють вільно радикальне ланцюгове окиснення ліпідів, що призводить до дестабілізації і деструкції клітинних мембран і до руйнування тканин печінки [Владимиров 2000, Шмараков, 2014]. Внаслідок відбуваються метаболічні зрушення в організмі, особливо високопродуктивних тварин і птиці. Однак, у нормі в клітинах рівень біорадикалів підтримується на оптимальному рівні завдяки наявності складної системи антиоксидантного захисту [Чеснокова 2006, Волихіна 2009], яка при масованій атаці вільних радикалів виснажується. Тому, все більшого значення набуває пошук способів підвищення життєздатності і продуктивності бройлерів шляхом цілеспрямованого застосування біологічно активних речовин, що сприяють оптимізації обміну речовин і гомеостазу, зростанню рівня природної резистентності.

Встановлено, що за умов годування бройлерів кормом збагаченим гумілідом у водорозчинній фракції, що отримана з печінки птахів та містить більший відсоток цитозольних протеїнів, не відбувалось суттєвих змін активності антиоксидантної системи. Тобто, спостерігали активність супероксиддисмутази у межах контрольної групи та не вірогідне підвищення каталази. Окрім того, кількість цитохрому с у дослідній фракції, також була у межах контрольної групи. Однак, кількість ТБК-активних продуктів підвищувалась на 20%. Враховуючи те, що дослідною рідиною була водорозчинна фракція печінки, яка включає компоненти з усіх її клітин, досліджені ферменти СОД і цитохром с локалізовані у мітохондрії гепатоцитів, КТ – пероксисомах, підвищення кількості ТБК-активних продуктів можуть бути пояснені процесом біотрансформації гумінових кислот, ферменти якого переважно локалізовані у клітинах Купфера, мікросомах та пероксисомах гепатоцитів.

### **ВПЛИВ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ЛІКАРСЬКОГО ПРЕПАРАТУ «ІНСПРА» НА МІТОХОНДРІАЛЬНУ ФРАКЦІЮ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ**

**М. Колода, О. Геря, Є. Потапенко, Д. Серова, О. Дьомшина**  
*Дніпропетровський національний університет імені О.Гончара*

*E-mail: [olga-d2009@ukr.net](mailto:olga-d2009@ukr.net)*

Мітохондрії – клітинні органели, які є основними центрами забезпечення клітин енергією. Патологічні стани та застосування лікарських засобів можуть спровокувати мітохондріальні дисфункції, аж до їх розпаду. У сучасній лікарській практиці все частіше зустрічаються свідчення про таке явище, як коморбідність, тобто, поєднання патологій, найчастіше, печінки та серцево-судинної системи [Коломоєць 2012, Mercer 2011]. Однією із таких патологій печінки є кардіогенний ішемічний гепатит [Weisberg 2011, Wechsler 2007, Sabba 2008, Ebert 2006]. Свідчення про вплив ішемічної хвороби серця та поєднаної з нею токсичної патології печінки на стан мітохондрій відсутні. Тому, метою даної роботи було визначити вплив ішемічної хвороби серця та лікарського препарату «Інспра» на біохімічні параметри мітохондрій печінки.

Встановлено, що розвиток ішемії серця призводив до диспротеїнемії у мітохондріальній фракції печінки майже на 50 % порівняно із контрольною групою, що свідчить про масований розпад мітохондрій і, як наслідок, суттєві порушення функцій клітини в цілому, особливо процесів енергозабезпечення і детоксикації різних метаболітів. Також, на руйнівні процеси при ішемії вказують дані по підвищенню активності АсАТ у 3 рази і АлАТ у 3,5 рази у мітохондріальній фракції печінки. Дані показники можуть свідчити про прискорення процесів біотрансформації метаболітів, які утворюються внаслідок пошкодження кардіоміоцитів та у надлишку із током

крові потрапляють до печінки. Окрім того, на пошкодження мітохондрій печінки вказують дані по зниженню концентрації цит С у мітохондріальній фракції у 4 рази та одночасного підвищення у водорозчинній фракції порівняно із контрольною групою, що свідчить про руйнівні процеси у даних органелах, підвищенні проникності зовнішньої мембрани, активації окисних процесів у клітинах печінки, що підтверджується даними по підвищенню кількості ТБК-активних продуктів у мітохондріальній фракції на 27% порівняно із контрольною групою тварин. Отже, отримані дані свідчать про порушення кровообігу у печінці внаслідок гіпоксії, що супроводжує ішемічну хворобу серця, зниження поглинання та використання Оксигена ферментативними системами мітохондрій. І, як наслідок, пригнічення функціональної активності гепатоцитів і розвитку клініки кардіогенного ішемічного гепатиту.

Застосування лікарського препарату «Інспра» призводило до зниження токсичного впливу ішемічної хвороби серця на печінку, а саме на мітохондрії, про що свідчать підвищення загального білку майже до рівня контрольної групи, зниження активності АсАТ, АлАТ, поступове відновлення кількості цит С, зниження кількості ТБК-активних продуктів у мітохондріальній фракції печінки дослідних тварин.

## **ЭКСПРЕССИЯ ГЕНОВ ИЗОФОРМ АКТИНА ЦИТОСКЕЛЕТА ФИБРОБЛАСТОВ ПРИ ИХ ДЕФОРМАЦИИ IN VITRO**

**Ю.Кот, Е. Кот., А. Пономаренко, А. Плотников**

*Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина*

*E-mail: [kot\\_jurij@inbox.ru](mailto:kot_jurij@inbox.ru)*

Механическая деформация - мощный модулирующий фактор, действующий на фибробласты во всех тканях, где они являются главным или одним из главных клеточных элементов. Исследования влияния этого фактора на фибробласты важны для понимания механизмов морфогенеза, направленной дифференцировки клеток и их адаптации к внешним нагрузкам. Одним из показателей характеризующих направленность этих процессов, является структурно-функциональное состояние актинового компонента цитоскелета. В связи с этим был исследован профиль экспрессии генов (Acta1, ACTB, Actg1)  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -изоформ актина и соотношение их количеств в цитоскелете фибробластов, деформируемых in vitro.

Фибробласты (SFA<sup>+</sup>, CD90<sup>+</sup>, CD106<sup>-</sup>) 2-го пассажа из легкого крыс 2-недельного возраста культивировались в течение 6 часов на эластичной пленке, в условиях ее однократного моноаксиального удлинения на 0,1% длины. Из снятых с подложки клеток выделяли общие РНК и актин для анализа экспрессии генов актина и количественной оценки его изоформ. Анализ экспрессии генов проводили флуорометрически с использованием ДНК-микрочипов Arrayit и конфокального сканера Affymetrix 428.

Содержание изоформ актина оценивали методом изоэлектрического фокусирования.

Актин недеформированных фибробластов представлен  $\beta$ - и  $\gamma$ -изоформами, соотношение между которым составляет 2,7. В деформированных клетках этот показатель составляет 1,6. Анализ профиля экспрессии генов актина показал усиление экспрессии *ACTB* и *Actg1* в 1,2 и 1,6 раза соответственно при деформации клеток. Более высокая доля  $\gamma$ -изоформы актина и усиление уровня его экспрессии в деформируемых клетках может отражать адаптивный процесс образования стресс-фибрилл, являющихся основным местом локализации  $\gamma$ -изоформы цитоплазматического актина.

Также, в деформированных фибробластах выявлено «включение» гена  $\alpha$ -изоформы актина *Acta1*, «молчащего» в недеформированных клетках, в результате чего, на электрофореграмме актина, кроме  $\beta$ - и  $\gamma$ -полос, появляется полоса  $\alpha$ -изоформы, характерная только для миофибробластов. Обсуждается вопрос возможности механоиндуцированной дифференцировки фибробластов в миофибробласты.

## **ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА КЛЕТОЧНЫХ СТЕНОК ЛАКТОБАЦИЛ НА УРОВЕНЬ ФАКТОРОВ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПОРОСЯТ**

**Д.Н. Масюк<sup>1</sup>, Е.В. Сухаренко<sup>2</sup>, В.С. Недзвецкий<sup>3</sup>, А.В. Кокарев<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Днепропетровский государственный аграрно-экономический университет г. Днепропетровск, Украина;*

<sup>2</sup>*ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА им. К.И. Скрябина» г. Москва, Россия;*

<sup>3</sup>*Днепропетровский национальный университет имени Олеся Гончара г. Днепропетровск, Украина*

Практика последних десятилетий ведения продуктивного животноводства показывает, что, несмотря на интенсивное применение вакцинаций, биологических и химиотерапевтических средств для терапии и профилактики различных заболеваний, проблема сохранения молодняка остается актуальной. Ксенобиотики и техногенные факторы обуславливают дефицит экологически чистых кормов и условий содержания с/х животных. Важным критерием жизнеспособности являются механизмы общей неспецифической резистентности и иммунобиологической реактивности. Целью работы изучение эффективности применения препарата клеточных стенок лактобацил (ФГКС) для модуляции неспецифической резистентности у поросят после отъема.

Инъекции ФГКС (50 мкг/кг) проводили пороссятам на 34 и 46 дни после рождения. В крови животных получавших инъекции препарата ФГКС выявлены достоверные отличия в содержании лейкоцитов, показателях

фагоцитоза и НСТ-теста ( $P < 0,05$ ). Введение репарата приводит к увеличению содержания иммуноглобулинов в молозиве свиноматок в течение первых суток лактации на 25-30%, что свидетельствует об ограниченной продолжительности иммуномодулирующего действия препарата. Иммуномодулирующий эффект препарата проявляется в комплексной стимуляции гуморального и клеточного звеньев иммунного ответа, что подтверждается ростом показателей бактерицидной и лизоцимной активности в среднем на 20% и 17% соответственно на протяжении 36 часов лактации.

В опытной группе привес поросят за 38 дней составил в среднем на 1,56 кг больше чем в контрольной группе, что является основным показателем резистентности у поросят после отъема. Применение препарата может быть предложено в качестве одного из возможных путей для эффективного формирования постнатальных адаптационных механизмов иммунной защиты новорожденных поросят.

## **ПОКАЗНИКИ ГОМЕОСТАЗУ У КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВПЛИВУ ГУМІЛІДУ**

**Є О.Михайленко**

*Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет*

E-mail :eugeniePM@bk.ru

Для підвищення рівня продуктивності, загальної резистентності організму тварин застосовується чимало сполук як синтетичного, так і природного походження. Особлива увага відводиться тим біологічно активним речовинам, які не накопичуються в організмі та метаболізуються, позитивно впливаючи на формування біологічної продукції. Найважливішим фактором балансування раціонів птиці по комплексу поживних і біологічно активних речовин є використання мікродобавок, що містять природні адаптогени та антиоксиданти, до яких відносять речовини гумінової природи. Доведено, що вони володіють широким спектром дії на організм тварин. Що стосується кормової добавки Гумілід, то дані про вплив цієї біологічно активної речовини гумінової природи на організм курчат-бройлерів кросу Кобб 500, недостатні. Метою нашої роботи є вивчення впливу кормової добавки гумінової природи Гумілід на гематологічні показники крові курчат - бройлерів кросу Кобб 500.

Дослідження проводили в умовах ЗАТ Птахокомбінат "Дніпровський" Нікопольського району Дніпропетровської області на курчатах-бройлерах кросу Cobb-500. Контрольна група курчат-бройлерів відрізнялася від дослідної лише тим, що останнім в раціон разом з водою вводили кормову добавку гумінової природи, дозуючи її за допомогою медикатора.

Додавання до загального раціону Гуміліду певною мірою позитивно впливає на морфологічні показники крові. У курчат дослідної групи



відзначалося підвищення вмісту гемоглобіну в крові в середньому на 7,2 % у порівнянні з контролем. Збільшення вмісту гемоглобіну в крові у тварин дослідних груп свідчить про більшу окислювальну здатність їх крові, підвищення інтенсивності обміну речовин та поліпшену пристосованості курчат-бройлерів до навколишніх умов. Одночасно в крові дослідних курчат напри кінець терміну вирощування встановлено зростання кількості еритроцитів та гематокриту на 11,3 та 22, 7 % відповідно без зміни загальних характеристик лейкоцитів.

## **ВПЛИВ НВЧ-ВИПРОМІНЮВАННЯ НА НЕРВОВІ КЛІТИНИ**

**П.А. Отряжий, С.В. Кириченко**

*Дніпропетровський національний університет ім. О.Гончара*

*E-mail: paveloo@inbox.ru*

У наш час у зв'язку з інтенсивним розвитком телекомунікаційних систем супутникового та мобільного зв'язку особливого значення набуває проблема впливу НВЧ-випромінювання. На сьогодні найбільшого поширення набув стандарт GSM - електромагнітні випромінювання мобільних радіотелефонів.

Розвиток окисного стресу можна розглядати як один з важливих механізмів активації клітинної відповіді на дію несприятливих чинників. Нервові клітини містять вищий відсоток ліпідів у порівнянні з іншими гістотипами. Цей факт є важливою підставою для активції процесів перекисного окиснення ліпідів і розвитку окисного стресу. Також відомо, що вільні радикали грають важливу роль в розвитку реактивного гліюзу. Клітини нервової тканини, як астроцити, так і нейрони - це клітини з добре розвиненим цитоскелетом. Гліальні клітини безпосередньо беруть участь у контролі нейрональної активності і синаптичної передачі. Астроцити спроможні захищати нейрони від екситотоксичної загибелі. Гліоз супроводжується інтенсивною проліферацією і диференціацією астроцитів. Одна з найбільш важливих подій у ході астроцитарної диференціації - підвищення експресії ГФКБ.

Експериментально було доведено що випромінювання мобільного телефону може викликати порушення в цитоскелеті та може мати впливати на фізіологічні функції, які регулюються цитоскелетом. Спираючись на експериментальні результати припускають, що вплив 1800MHz радіочастоти електромагнітного поля може активувати деякі гени, які взаємодіють з цитоскелетом. В експерименті використовувалися середня потужність SAR 2.0 W / kg яка визначена як безпечний межа потужності випромінювання мобільним телефоном. У ході експеримента температура знаходилася на рівні  $37 \pm 0.1$  °C, отже експресія змінених генів була викликана в результаті не температурних ефектів. На підставі даних отриманих в експерименті було підтверджено біологічні ефекти радіочастотних електромагнітних полів з

частотою 1800Мгц, які виявлялися в зміні експресії генів нейронів пацюка, у свою чергу нейрональна клітина, є гарною моделлю для вивчення впливу GSM випромінювання.

## **ПОРУШЕННЯ ЦИТОСКЕЛЕТУ АСТРОЦИТІВ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ**

**Г. Павленко, В.С. Недзвецкий, С.В.Кириченко**

*Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара*

*E-mail: anna\_pavlenko94@mail.ru*

Діабетична енцефалопатія (ДЕ) – складний патологічний процес, який виникає внаслідок судинних, метаболічних, ендокринних, аутоімунних та інших порушень, патогенез яких має ряд спільних ланок. Всі згадані порушення впливають на стан астроглії, а потім – клітин нейронів від зміни їх функціонування до загибелі, що і становить основу діабетичної енцефалопатії. Дослідження стану астроцитів за допомогою специфічних маркерів – надійний спосіб визначення ступеню ураження мозку за впливу різних несприятливих факторів.

Ціль даного дослідження: оцінити ступінь ушкодження головного мозку щурів за умов експериментальної гіперглікемії. Експеримент проведено на статеві зрілих щурах лінії Вістар, розділених на дві групи – СТЗ-діабетичну та контрольну по 8 тварин у кожній. Тваринам діабетичної групи було введено стрептозотцин у дозі 40 мг/кг маси тіла, контрольним – фізіологічний розчин відповідного об'єму. Тварин декапітовано на 28 добу, їх мозок було розділено на фракції: гіпокамп, кора, мозочок. Статистичну обробку отриманих даних виконано за допомогою критерію Ст'юдента.

Дегенеративні процеси гліальних клітин і нейронів та їх загибель в гіпокампі при експериментальній гіперглікемії проявляються швидко та супроводжуються астрогліозом, що підтверджується підвищенням кількості продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у гіпокампі, корі та мозочку діабетичних тварин на 27,63%, 42,75% та 62,79% відповідно. Надалі посилення нейродегенеративних явищ супроводжує патологічний процес. Виявлено достовірне підвищення рівня гліального фібрилярного кислого білка (ГФКБ) у гіпокампі, корі та мозочку на 95%, 75% та 56% відповідно, що свідчить про порушення структури астроцитів та розвиток астрогліозу. За результатами імуноблотингу молекулярна маса ГФКБ у групі діабетичних тварин коливається в межах 40-49 кДа (при нормі 49-51 кДа), що свідчить про підвищення концентрації продуктів деградації ГФКБ у ході астрогліозу та цитоскелетних перебудов. На зрізах мозку діабетичних тварин спостерігається збільшення кількості гіпертрофованих астроцитів, що підтверджує попередні результати дослідження ПОЛ, електрофорезу та імуноблотингу.

Результати проведеного дослідження у діабетичних тварин показали нейродегенеративні процеси, а саме: посилене перекисне окиснення ліпідів, збільшення відносного вмісту ГФКБ та продуктів його деградації, що свідчить про певну роль оксидативного стресу в індукції астрогліозу.

## **ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНИЙ БАР'ЄР**

**Д.С. Решетняк, Г.О.Ушакова**

*Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара*

*E-mail: d.s.reshetnyk@gmail.com*

В даний час істотну частку від усіх уражень нервової системи людини займають травми. І лише незначну частину поразок викликають безпосередньо захворювання центральної нервової системи.

Особливістю нервової системи, загалом, і центральної нервової системи зокрема є гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ).

Головний і спинний мозок знаходяться в спеціальній рідині, близької за складом до фізіологічного розчину, проте відрізняється від нього змістом різних фракцій білків і мікроелементів. Спинномозкова (або цереброспинальна) рідина утворюється з крові і лімфи під дією особливого «фільтра», роль якого виконує гематоенцефалічний бар'єр.

Гематоенцефалічний бар'єр розглядають як саморегульовану систему, стан якої залежить від потреб нервових клітин і рівня метаболічних процесів не тільки в самому мозку, але і в інших органах і тканинах організму. Проникність гематоенцефалічний бар'єр неоднакова в різних відділах мозку, селективна для різних речовин і регулюється нервовими і гуморальними механізмами. Важлива роль у нейрогуморальної регуляції функцій гематоенцефалічний бар'єр належить зміні інтенсивності метаболічних процесів у тканині мозку, що доводиться гнітючим впливом інгібіторів метаболічних процесів на швидкість транспорту амінокислот у мозок і стимуляцією їх поглинання субстратами окислення.

Спеціальні клітини з проміжендотеліальними контактами перешкоджають проникненню клітин крові в цю рідину. Сьогодні до кінця не з'ясовано, як відбувається регуляція фільтру бар'єру, але достовірно відомо, що пропускна його здатність змінюється при зміні метаболічної активності мозку. Крім цього, гематоенцефалічний бар'єр має відмінності в різних відділах мозку, що зумовлює різну здатність його до фільтрації рідин (крові і лімфи).

У першу чергу його дія спрямована на створення відносно ізольованої середовища для центральної нервової системи, але ще він виконує і захисну функцію, запобігаючи проникненню в ліквор бактерій і вірусів із струму крові або лімфи.

Таким чином, гематоенцефалічний бар'єр виконує ряд значущих функцій, які підтримують оптимальний стан внутрішніх органів людського

організму. Однак варто розуміти, що такі особливості бар'єру роблять його чутливим як до травм, так і до різних патологічних станів, саме тому так важливо розуміти і враховувати ці аспекти при профілактиці та лікуванні хвороб.

## **ПРО-АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ ПРИ РІЗНИХ ПАТОЛОГІЯХ**

**В.М. Сабанова, О.Д.Скорик**

Дніпропетровський національний університет ім. О.Гончара

*E-mail: valya7538@gmail.com*

Оксидативний стрес супроводжує багато захворювань, таких як гіпертензія, хвороба Альцгеймера, діабет, атеросклероз, а також являється однією із складових в процесі старіння. Тому вивчення цього складного процесу та вивчення системи антиоксидантного захисту має важливе значення в області медицини та є актуальною проблемою у сучасній науці.

Вільнорадикальні процеси є необхідною ланкою таких життєво важливих процесів, як транспорт електронів ланцюга дихальних ферментів, синтез простагландинів, проліферація і диференціювання клітин і т.д. Разом з цим вільнорадикальні процеси є універсальними патофізіологічним феноменом, роль якого доведена при більш ніж у 100 різних захворюваннях. Оксидативний стрес, вільнорадикальне пошкодження білків, ліпідів, ДНК ведуть до різних ушкоджень структури і функції клітини, порушення її регуляції гормонами, ростовими факторами і цитокінами. Підвищення концентрації вільних радикалів і гідроперекисів ліпідів мало б привести до швидкого руйнування клітинних структур, але в природних умовах цього не відбувається завдяки наявності в організмі складної і багатокomпонентної системи антиоксидантів, здатних при хімічному впливі пригнічувати вільнорадикальне окиснення ліпідів. У її склад входять як ферментативні (наприклад, супероксиддисмутаза, що здійснює інактивацію супероксидного радикала всередині клітини; каталаза, що розкладає внутрішньоклітинний пероксид водню, і ін.), так і неферментативні (вітаміни С, Е, К, фенілаланін, трансферин, триптофан і ін.) антиоксиданти. При цьому вітамін С не лише діє безпосередньо як антиоксидант, але і відповідає за регенерацію окисненої форми вітаміну Е, підтримуючи його антиоксидантну активність. Одним з найбільш важливих ендогенних антиоксидантів вважається глутатіон, що грає ключову роль в захисті клітин від токсичних перекисних з'єднань. Доведено, що стан системи АОЗ в організмі суттєво змінюються за умов патогенезу, що є наслідком перерозподілу перекисно-окисних та протиокисних складових в тканинах хворого. Показано істотні зміни про-антиоксидантного стану організму при різних захворюваннях. Доступність таких біологічних рідин, як слина, сироватка крові, шлунковий сік, для біохімічного досліджень і присутність в них основних антиоксидантів

роблять привабливим вивчення антиоксидантних характеристик у хворих з різними патологіями.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРВОВСПЕЦИФІЧНИХ БІЛКІВ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ДІАБЕТУ ТА КОРРЕКЦІЇ АНТИОКСИДАНТАМИ**

**В.Сергієнко, С.В. Кириченко**

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара*

*E-mail: sergienko.vicka2014@yandex.ru*

Цукровий діабет займає 3-є місце серед безпосередніх причин смерті після серцево-судинних та онкологічних захворювань і є однією з найважливіших проблем нашого часу. Діабетична нейропатія є найбільш частим ускладненням ЦД і є наслідком загального метаболічного розладу у ЦНС. Розвиток нейропатій супроводжується інтенсифікацією процесів ПОЛ, що, у свою чергу, викликає активацію астрогліальної відповіді.

Клітини астроглії відіграють ключову роль у забезпеченні нормального функціонування нейронів та репарації пошкоджень нервової тканини. Маркером диференційованих астроцитів є білок проміжних філаментів їх цитоскелету ГФКБ.

З метою контролю процесів перекисного окислення визначали рівень МДА в печінці та мозку щурів в 5-ти групах (контроль, STZ, STZ+M, STZ+M+E, M+E). Значне збільшення рівня МДА спостерігалось в групі щурів, яким вводили СТЗ ( $P < 0,001$ ), порівняно з контролем в печінці та в мозку. У групі СТЗ-діабетичних щурів введення мелатоніну значно знижувало пероксидацію ліпідів, порівняно з діабетичною групою (для мозку  $P < 0,001$ ; для печінки  $P < 0,01$ ). У групі з вітаміном Е також відбувалося суттєве зниження МДА ( $P < 0,05$ ). Також визначали рівень МДА у різних відділах мозку. Мелатонін значно знижував рівень МДА у корі та мозочку щурів. Вітамін Е більш ефективно впливав на процеси ПОЛ у гіпокампі та корі великих півкуль. Значне збільшення рівня МДА спостерігається у групі СТЗ-щурів в усіх відділах мозку.

Розвиток астрогліальної реактивної відповіді оцінювали через визначення астроцитарного маркера ГФКБ. Рівень ГФКБ і поліпептидний склад визначали в двох білкових фракціях (розчинній та цитоскелетній) гіпокампу, кори великих півкуль і мозочка. Значне збільшення вмісту розчинної форми ГФКБ виявлено у всіх трьох відділах мозку. У мозку щурів через 51 день після ін'єкції СТЗ методом імуноблотингу виявили підвищення вмісту деградованих поліпептидів 43 - 47 кДа у всіх досліджуваних фракціях.

Найбільш інтенсивні продукти деградації цитоскелетної фракції ГФКБ (35 - 37 кДа) виявлені в мозочку і гіпокампі групи діабетичних щурів. У мозочку цієї групи виявлене збільшення вмісту ГФКБ у цитоскелетній

фракції ( $P < 0,05$ ) а також загального вмісту ГФКБ ( $P < 0,001$ ) у порівнянні з контрольною групою. При сумісній дії мелатоніну та вітаміну Е спостерігається найбільш глибокий ефект на пригнічення розвитку оксидативного стресу і астрогліозу. При цьому, в групі, якій вводили вітамін Е та мелатонін в умовах нормальних фізіологічних показників, не було суттєвих відхилень від контрольної групи. Це свідчить про те, що мелатонін та вітамін Е діють не як прямі антиоксиданти, а як регулятори процесів ПОЛ в організмі

Отримані дані показують, що діабет приводить до підвищення рівня ГФКБ у різних відділах мозку. Більш того, порушення метаболізму глюкози індукує посилену деградацію ГФКБ. Рівень ГФКБ пропонується використовувати як показник нервового розладу при діабетичній енцефалопатії.

## **СТАН ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКОГО ПРЕПАРАТУ «ІНСПРА»**

**Д. Серова, М. Колода, О. Геря, Є. Потапенко, О. Дьомшина**  
Дніпропетровський національний університет імені О.Гончара  
*E-mail: olga-d2009@ukr.net*

Ішемічна хвороба серця, або коронарна хвороба серця, є однією із найпоширеніших патологій серцево-судинної системи, яка призводить до 53% летальності серед патологій даної системи [Нетяженко 1997]. Одним із лікарських препаратів, який застосовують для лікування ішемії є «Інспра», (діюча речовина – еплеренон, блокатор альдостерона). Окрім того, у сучасній лікарській практиці все частіше зустрічаються свідчення про таке явище, як коморбідність, тобто, поєднання патологій, найчастіше, печінки та серцево-судинної системи [Коломоець 2012, Mercer 2011]. Існує необхідність детального вивчення клітинно-молекулярних ланок патогенезу таких станів, що дозволить знайти нові точки прикладання для діагностики та лікування. Тому, метою даної роботи було визначити вплив ішемії та лікарського препарату «Інспра» на стан печінки у дослідних тварин.

Показано, що при розвитку ішемії і, як наслідок, гіпоксії відбуваються загальні деструктивні процеси у печінці, які супроводжуються зниженням кількості загального білка у 2 рази, на фоні чого відбувалось підвищення активності АсАТ у 3 рази, АлАТ у 2 рази, ГТП у 1,5 рази. Отримані дані можуть свідчити, по-перше, про підвищення проникності зовнішньої та внутрішньої мембрани мітохондрій, для яких у нормі АсАТ не проникна, по-друге, локалізація клітин печінки, які підпадають під дію токсичних метаболітів, це, або центральна частина печінкової дольки, або її периферія, на що вказують дані про незначне підвищення ГТП, активність якої найвища у клітинах розташованих в області печінкової тріади. Окрім того, на руйнівні

процеси у печінці вказують дані по збільшенню концентрації цит С у 6 разів та ТБК-активних продуктів на 20% у водорозчинній фракції печінки порівняно із контрольною групою тварин. Отже, отримані дані підтверджують літературні свідчення про розвиток кардіогенного ішемічного гепатиту, що є проявом комор бідності патологій серця і печінки.

Застосування лікарського препарату «Інспра» призводило до зниження токсичного впливу ішемічної хвороби серця на печінку в цілому, про що свідчать поступове підвищення загального білку, зниження активності АлАТ, поступове зниження кількості цит С, зниження кількості ТБК-активних продуктів і активності АсАТ до рівня контрольної групи у водорозчинній фракції печінки дослідних тварин.

## **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РОЗВИТКУ БІОХІМІЇ ТА МІКРОБІОЛОГІЇ**

**О.І. Сідашенко, О.С. Воронкова, А.І. Вінніков**

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара*

*E-mail: [microb\\_sidashenko@mail.ru](mailto:microb_sidashenko@mail.ru)*

Природне прагнення людей зрозуміти причину хвороб і знайти проти них ліки, можливість отримувати цінні харчові продукти, викликало зацікавленість тими процесами, які відбуваються в живих клітинах, що сприяло виникненню та розвитку біохімії. Її початком вважаються перші експерименти на живих організмах, які здійснив фламандський алхімік Жан-Батист ван Хельмонт у 1577 р. і відтоді почався бурхливий розвиток науки. Про існування мікроорганізмів вчені того часу могли лише здогадуватися. Тільки на початку XVII ст. люди почали експериментувати з лінзами, щоб посилити збільшення наскільки це можливо для проведення досліджень. Перший мікроскоп для вивчення біологічних об'єктів вперше сконструював Антоні ван Левенгук, що можна вважати початком зародження мікробіології – порівняно молодій науки, що виникла у XVIII ст., коли біохімія мала вже значний доробок і розвинену методологічну базу.

Подальше становлення мікробіології ґрунтувалося частково і на досягненнях біохімії і дозволило збагатити останню, бо мікроорганізми – ідеальний об'єкт для вивчення різних біохімічних та метаболічних процесів, які відбуваються у клітині.

Творцем мікробіології як самостійної науки був Луї Пастер, що з'ясував роль мікроорганізмів в бродіннях – біохімічних процесах, що використовуються у виноробстві, пивоварінні тощо. Саме Пастер вважається засновником біохімії мікроорганізмів. Крім того, більшість методів досліджень у мікробіології та біохімії є спільними, так як для вивчення обміну речовин і хімічного складу мікроорганізмів набули поширення різні варіанти хроматографії, мас-спектрометрія, метод ізотопних індикаторів, електрофорез та інші фізико-хімічні методи. Запропоновані нові способи виділення і хімічного очищення продуктів життєдіяльності мікроорганізмів –

адсорбція і хроматографія на іонообмінних смолах, а також методи імунохімії, засновані на специфічній адсорбції певного продукту. В той же час низка мікробіологічних методів вивела біохімію на новий рівень – використання в роботі стерильних методів, отримання клітин-клонів, робота з культурами клітин і тканин тощо.

Сьогодні мікробіологія та біохімія працюють на молекулярному рівні: відбувається створення нових організмів-продуцентів на рівні генетичного апарату, для чого ідеальними об'єктами є мікроорганізми, з якими здійснюють маніпуляції шляхом застосування генно-інженерних методів, що виникли на стику мікробіології та біохімії. Успіхи мікробіології на сучасному етапі, і особливо її молекулярного напрямку, у значному ступені пов'язані із розвитком біохімії і представляють значний інтерес для спеціалістів з різних областей біології.

## **ВПЛИВ КСЕНОБІОТИКІВ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК**

**Т.Сокол, Ю.С. Воронкова**

*Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара*

*E-mail: tati.falcon@mail.ru*

Ксенобіотики – чужорідні для організму хімічні сполуки, які не використовуються для вироблення енергії, побудови клітин і тканин. Дуже часто такі речовини здатні порушувати нормальний перебіг біологічних процесів. У більшості випадків ксенобіотики, потрапляючи в живі організми, мають різноманітні прямі небажанні ефекти, або ж у ході біотрансформації утворюють токсичні метаболіти, що можуть призвести до найрізноманітніших патологій: токсичні або алергічні реакції, зміна генетичного матеріалу, зниження імунітету, викривлення обміну речовин, специфічні захворювання.

Для людини типовими прикладами ксенобіотиків є ліки, наркотики, харчові добавки, відходи виробництва, промислові отрути, пестициди, побутова хімія та інші подібні речовини. Дія ксенобіотиків на організм призводить до розвитку та прогресування патологічних порушень. Більшість ксенобіотиків мають системну дію на організм, але нирки, як головний екскреторний орган, є найбільш уразливими. Вони реагують на токсичний вплив ксенобіотиків першими. Така особливість пов'язана з функцією детоксикації, яку вони виконують.

Високий рівень кровопостачання і велика довжина тубулярного апарату обумовлюють тривалість контакту ксенобіотиків і їхніх метаболітів з ендотеліальними і епітеліальними клітинами. Позитивний гідростатичний



тиск, необхідний для здійснення ультрафільтрації, і оптимальні механізми екскреції спрямовані на збереження есенціальних метаболітів і елімінацію токсинів з мінімальною втратою рідини за допомогою медулярної протиточно-множинної системи, призводять до реабсорбції і рециркуляції в організмі низькомолекулярних метаболітів ксенобіотиків.

На сьогоднішній день питання про дослідження впливу ксенобіотиків на нирки є досить актуальним. Проводиться пошук шляхів зменшення ризику екологічно обумовлених захворювань та сполук, введення яких призводило б до гальмування процесів порушення функціонального стану нирок при канцерогенезі, хімічній інтоксикації тощо.

## **ЕКСПРЕСІЯ ГЛІАЛЬНИХ ПРОМІЖНИХ ФІЛАМЕНТІВ В ОНТОГЕНЕЗІ ЩУРІВ**

**В.Спіріна, С.В. Кириченко**

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара*

*E-mail: lerasp97@mail.ru*

Важливим структурним компонентом нервових клітин є специфічний цитоскелет, до складу якого входять мікрофіламенти, проміжні філаменти і мікротрубочки. Істотна особливість проміжних філаментів - специфічність білків, з яких вони сформовані, відносно гістотипу клітин. Деякі нейродегенеративні захворювання супроводжуються порушеннями в структурі проміжних філаментів нервових клітин, що селективно дегенерують. Дія багатьох пошкоджуючих факторів індукує активацію гліальних клітин, в першу чергу - астроцитів. В астроцитах проміжні філаменти складаються в значній мірі з гліального фібрилярного кислого білка (ГФКБ, 49 кДа). Передбачають, що саме дані білки визначають функціональну гетерогенність і специфіку цитоскелету гліальних клітин і нейронів в нормі, а також відіграють важливу роль в патогенетичних і вікових порушеннях. Наприклад, порушення структури проміжних філаментів є однією з морфофізіологічних і біохімічних ознак хвороби Альцгеймера, синдрому Паркінсона, аміотрофічного латерального склерозу та ін.

В попередніх дослідженнях показано, що зростання експресії ГФКБ при старінні асоціюється з розвитком оксидативного стресу. Передбачається, що вікові зміни експресії специфічних білків цитоскелету можуть бути пов'язані з пошкодженнями в наслідок підвищення вмісту реактивних сполук кисню, супероксидних і пероксидних радикалів. Акумуляція реактивних сполук кисню веде до пошкоджень макромолекул, порушень метаболічних шляхів тим самим викликає реактивну гліальну відповідь. Найбільш інтенсивна реактивність притаманна астроцитам в ЦНС. Астроцитарна реактивна відповідь захищає нервові клітини від пошкоджень різної природи і

супроводжується продукуванням трофічних факторів. Останні, в свою чергу, підтримують нейрони і сприяють відновленню пошкоджень.

Визначено, що вікові зміни експресії ГФКБ свідчать про те, що вміст цього астрогліального маркера відносно швидко підвищується в мозку щурів у ранній постнатальний період. Зростання вмісту ГФКБ спостерігається до досягнення тваринами зрілого віку. Показано, що про вміст максимальних концентрацій ГФКБ у мозку статевозрілих тварин відповідають за часом найбільш активному періоду життя. В цей час спостерігається найбільша метаболічна активність клітин нервової системи. В більш ранні строки виявлено поступове збільшення вмісту ГФКБ, що може бути пов'язано з процесами формування зрілої ЦНС і функціонально значущими нейрональними зв'язками. У ранній період розвитку щурів роль астроцитів полягає в забезпеченні проростання нейритів та створенні умов для успішного синаптогенезу.

У старих тварин було визначено зниження вмісту ГФКБ, що свідчить про зниження кількості астроцитів та їх метаболічної активності. Такі зміни можуть відображати характерний для нервової системи віковий метаболічний спад. Також це може бути наслідком зниження активності та ролі астроцитів у ЦНС. Роль таких цитоскелетних формувань в нейродегенеративних процесах невідома, але деякі питання можуть бути дослідженими в адекватних тваринних моделях.

## **ВПЛИВ КАДМІЮ НА АКТИВНІСТЬ ЖЕЛАТИНАЗ У ПЛАЗМІ ЩУРІВ**

**О.З., Фоменко<sup>1</sup>, О.Е. Шаульська<sup>1</sup>, У Сі<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup>Харківський національний університет ім.В.Н. Каразіна;

E-mail.: [olfom@ua.fm](mailto:olfom@ua.fm)

Широковідомою є токсична дія кадмію: він сприяє оксидативному стресу, інгібує та дисрегулює клітинні функції та може мімікувати дію магнію та цинку. Але, наразі дія малих доз кадмію є недостатньо вивченою. Метою нашої роботи було вивчення зміни рівня активності матриксних металопротеїназ ММП2 та ММП9 у щурів за умов впливу низьких доз кадмію.

В експерименті використовувались 18 щурів лінії Вістар, які були поділені на групи: 1 – інтактні щури, 2 та 3 – тварини, що отримували кадмій перорально у дозі 0,1 мкг/кг та 1 мкг/кг відповідно протягом 37 днів. Після закінчення експерименту отримували сироватку крові, в якій визначали активність желатиназ. Активність желатиназ оцінювали методом прямої ензим-зимографії.

Активність ММП9 та про ММП9 у другій групі значно зменшилась:  $76,25 \pm 13,55$  % та  $28,75 \pm 4,19$  % відповідно. У той же час активність проММП9 та ММП9 у плазмі щурів третьої групи збільшилась –  $131,2 \pm 5,40$

% та  $115,80 \pm 10,96$  % відповідно. Активність ферментів ММП2 та про ММП2 майже не змінювались в обох групах.

Порівняльний аналіз активності протеолітичних ферментів показав достовірність змін активності проММП9 у третій групі щурів та ММП9 у другій групі ( $p < 0,01$  та  $p < 0,001$  відповідно).

Висновки. Низькі дози кадмію призводять до зміни рівня активності желатинази В у плазмі щурів. Спостерігається залежність рівня активності металопротеїназ проММП9 та ММП9 від дози кадмію.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ОБМІНУ ЛІПІДІВ ЗА УМОВ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ

**Че Ф.М., О.Д.Скорик**

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара*

E-mail: [crazynails92@yahoo.com](mailto:crazynails92@yahoo.com)

Оксидативний стрес є типовою ланкою реалізації патогенних ефектів різних етіологічних факторів. Важко назвати ту форму патології, при якій не з'являлася інтенсифікація процесів вільнорадикальної деградації клітин. Ліпідний обмін займає важливе місце в патогенезі багатьох захворювань. Будь-які патологічні процеси, вплив етіологічних чинників - алкоголь, вірус, медикаменти, гепатотоксичні фактори і т.і. - котрі ведуть до порушення функції печінки і жовчовивідних шляхів, супроводжуються зміною ліпідного обміну. Незважаючи на великий обсяг фактичного матеріалу, отриманого різними дослідниками, не існує остаточної думки про ступінь участі ліпідного обміну в патогенезі різних захворювань. Отже дослідження показників ліпідного обміну за умов різних патологій, при яких відбувається активація процесів перекисного окиснення ліпідів є актуальною проблемою сучасної науки.

Метою даної роботи було дослідити зміну показників ліпідного обміну при різних захворюваннях, що супроводжуються оксидативним стресом.

Порушення ліпідного обміну, насамперед – підвищений вміст у крові холестерину (ХС), тригліцеридів і атерогенних ліпопротеїдів, є одним із найважливіших факторів ризику розвитку атеросклерозу та патогенетично пов'язаних із ним захворювань серцево-судинної системи. При гострих захворюваннях печінки, таких як алкогольний та вірусний гепатити, може спостерігатися значна гіперхолестерінемія, а при цирозі без холестазау – незначна, а в деяких випадках ХС і апо-В рівні можуть бути знижені і бути присутнім дискоїдальні частки - ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ). Різноманіття метаболічних процесів, в яких бере участь холестерин (ХС), обумовлює ту обставину, що клініцисти розглядають значення концентрації холестерину в крові з різних позицій. Так, психіатри говорять про те, що при низьких рівнях ХС зростає ризик психічних розладів; при онкологічних

захворюваннях спостерігаються системні порушення обміну ліпідів - у переважній більшості хворих з доброякісними і злоякісними проліферативними процесами відбувається зниження вмісту холестерину в ліпопротеїдах високої щільності плазми крові; гіпохолестеринемія пов'язана зі специфічними змінами функції системи імунітету.

Слід зробити висновок, що надмірна інтенсифікація процесів ліпопероксидації та порушення ліпідного обміну при різних патологіях вимагає відповідної медикаментозної корекції. В даний час очевидні необхідність апробації і включення в стандартну схему лікування хворих антиоксидантів і мембранопротекторів.

## **БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЗА УМОВ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПАТОЛОГІЙ**

**Н. Чернишенко, С.В. Кириченко**

*Дніпропетровський національний університет імені О. Гончара*

*E-mail: natalia-r1993@ya.ru*

Визначення біохімічних показників за умов серцево-судинних патологій дозволяє виявити порушення вже на перших стадіях, спостерігати проходження захворювання та призначати відповідне лікування, в залежності від місця і об'єму локалізації та складності протікання хвороби.

Метою роботи було визначення біомаркерів в перші години розвитку інфаркта міокарда у пацієнтів, котрі поступили до стаціонару, а саме дослідження показників ліпідного обміну, визначення активності ферментів аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази, та визначення вмісту специфічних маркерів тропоніну, білка зв'язуючого жирні кислоти та С-реактивного білку.

Об'єктом дослідження була сироватка пацієнтів з інфарктом міокарда. Всі пацієнти, які були включені у дослідження були розділені на дві групи: 1 група – 20 пацієнтів які поступили до стаціонару з інфарктом міокарда, віком від 45-60 років, протягом місяця; та 2 група – 16 пацієнтів без серцево-судинних захворювань.

В ході дослідження були одержані наступні результати: в процесі експерименту виявлено підвищення атерогенних ліпідів у сироватці крові, достовірне підвищення рівня загального холестерину, тригліцеридів та ліпопротеїдів низької щільності при вираженій тенденції до зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності. Специфічні біохімічні маркери в перші години нападу інфаркта міокарда були помітно високими порівняно з показниками пацієнтів контрольної групи.

Підвищення рівня вмісту в плазмі крові білку зв'язуючого жирні кислоти, свідчить про велику кількість всередині клітин жирних кислот, які при загибелі кардіоміоцитів виходять у кров'яне русло, а висока концентрація специфічного С-реактивного білка та тропоніну вказує на

ступінь загибелі клітин в міокарді, об'єм некротизації тканин та місце локалізації при інфаркті міокарда.

## **BIOCHEMICAL AND PHYSIOLOGICAL RESPONSES OF CEREALS SEEDLINGS TO NANO-SILVER TREATMENT OF SEEDS**

**Khromykh N., Pupchenko A.**

*Biology Research Institute of Oles Honchar Dnipropetrovsk National University*

*E-mail: Khromykh58@rambler.ru*

Currently silver nanoparticles are used intensively in agronomy for antibacterial, antifungal and antiviral effects; however, there are species differences in AgNPs action on the growth, development and metabolic processes. Nano-silver caused delay of *Ph. radiatus* and *S. bicolor* seedlings growth, but had no influence on the growth of *Arabidopsis* roots. Most researchers highlight the considerable advantage of nanotechnologies, whereas impact on plants' metabolism has received little attention. However, an increase in catalase and peroxidase activity in *B. monnieri* seedlings was interpreted as a response to stress caused by penetration of AgNPs into plant tissues. ROS accumulation was shown as a result of nano-silver action on *Arabidopsis* seedlings. The aim of our study was to reveal physiological and biochemical responses of cereal seedlings in order to test the hypothesis of the stressful character of seeds treatment by AgNPs.

The test objects were 10-days seedlings of wheat (*T. aestivum*), barley (*H. vulgare*), and maize (*Z. mays*) grown from seeds treated with AgNPs solution in concentration of 0.01 and 0.1 mg/l within 24 h. The growth parameters of roots and leaves varied depending on species and AgNPs concentration. Fresh weight of maize roots changed slightly compared with the control, while leaves weight decreased by 21% and 37% (respectively, at 0.01 and 0.1 mg/l). Surprising, the largest decline of wheat fresh weight caused the lower concentration (23 and 14%, respectively in roots and leaves), but changes at 0.1 mg/l were insignificant. The greatest changes were found in barley, and roots fresh weight decreased by 29 and 23%, while leaf weight increased by 35 and 44%. Activity of Benzidine-peroxidase was suppressed in both organs of maize reaching 95 and 91% of control level in roots, and only 74 and 75% in leaves (respectively, at of 0.01 and 0.1 mg/l). The changes of BPOD activity in wheat roots have no clear trend, because activity increased by 22% at low concentration, but decreased by 35% at high; at the same time, enzyme activation was observed in wheat leaves (5 and 13% respectively). BPOD activity differed also for barley increasing in roots at low and high concentration (30 and 9% above control), while declining significantly in leaves (43 and 19% below control). It's well known changes in plant peroxidase activity indicate oxidative stress; therefore the effect of AgNPs on wheat, maize, and barley seedlings must be considered as a stress factor. The decrease in BPOD

activity suggests the toxic effect of both concentration of nano-silver on the maize and barley leaves, and on the wheat roots at high concentration. At the same time, the increase in BPOD activity may be attributed to stress-induced enzyme expression in barley roots and wheat leaves. So, different changes in growth and antioxidant activity appear to be a stress response of cereals seedlings to the after-action of AgNPs and confirm the importance of plant intracellular processes studying when exposed to the action of nanoparticles.

## **EXPRESSION CHANGES OF NEURONAL CELL ADHESION MOLECULE AND DISTURBANCE OF BEHAVIORAL REACTIONS IN RATS WITH EXPERIMENTAL DIABETES**

**A.O.Ternova, S.V Kyrychenko.**

*Dnipropetrovsk National University*

*E-mail: [aida.ternovaya@mail.ru](mailto:aida.ternovaya@mail.ru)*

Cell adhesion molecules are good candidate molecules to participate in synaptogenesis on neuronal plasticity. It has been proposed that neuronal cell adhesion molecule (NCAM) mediate synaptic plasticity during learning and memory formation. In the present study we examined the expression of major NCAM isoforms control and STZ treated rat group with immunoblotting. Revealed irregularities in the antioxidant system STZ-diabetic rats compared with the control as a high content of lipid peroxidation products in the brain and the suppression of its own antioxidant system. The results showed also significant imbalance in the contents of the major isoforms of NCAM in the brain of diabetic rats. In today's world growing number of diseases associated with abnormalities of the nervous system, including disorders of higher nervous activity. Particular attention is drawn systemic metabolic disorders that lead to the development entsefalopetiyyi. Diabetes is associated with cognitive deficits, increased risk of dementia in people as well as neurophysiological and accompanied by structural changes in the brain. In diabetic animal models hipokampalnoyi observed changes in synaptic plasticity. A large number of recent studies indicate the important role of adhesion molecules nerve cells (N-CAM) in rovytku nervous system and synaptic plasticity of the mature brain.

Diabetic condition caused the introduction of streptozotocin (STZ) 15 mg / kg. Development of oxidative stress were determined by the level of oxidation of lipids peroxidation products (LPO) as a marker characteristics of the glutathione antioxidant system used. Expression of the major isoforms of N-CAM (180 kD, 140 kD and 120 kD) was determined by immunoblot using monospecific antisera in the hippocampus, cerebellum and cerebral cortex of rats 90 days after the injection of streptozotocin intraperitoneal. Revealed irregularities in the antioxidant system of rats STZ-diabetic compared with control in a high content of lipid

peroxidation products in the brain and oppression of its own antioxidant system, which manifested itself in reduced glutathione content.

In the hippocampus and cerebellum diabetic rats decrease isoforms identified N-CAM 140 by 54% and 41% respectively. The results showed also significant imbalance in the contents of the major isoforms of NCAM in the brain of diabetic rats. N-CAM 180 relative content in the hippocampus and cerebral cortex in rats with diabetes group was significantly reduced ( $P < 0,001$  and  $P < 0,01$  respectively) compared to the control group. In the test "open field" was a breach of higher nervous activity in rats STZ - diabetic group in reducing emotional, research and locomotor activity, suggesting showed significant cognitive deficits of diabetic rats. Calculation of correlation found between high degree of reduction of isoforms N-CAM 180 and cognitive deficits.

Detected changes the expression of N-CAM isoforms associated with the development of the long-term diabetic encephalopathy in animals. Based on the results obtained may provide that one of the reasons is a violation of mental functions imbalance isoforms of NCAM, adhesion properties of synaptic contacts and ability to transform external signals into the cell adequate response.

**Author`s index**

Honore Shiyntum .....18  
Khromykh N. ....61  
Kyrychenko S.V. ....62  
Pupchenko A. ....61  
Ternova A.O. ....62  
Semenko A. ....17  
Voronkova J.S. ....17  
Агджа Д.А. ....16  
Алтухова Л. ....23  
Ананьєва Т. ....22  
Аржанов І. Ю. ....24  
Бубакар Сидик Сила .....28  
Бабець Я.В. ....25  
Бабій С.О. ....41  
Бауде В. ....26  
Богомолова Я.А. ....27  
Бунятов М.Р.О. ....29  
Вакулюк О. ....30  
Валескальн А.О. ....31  
Вербицька Ю. ....32  
Вінніков А.І. ....55  
Воронкова О.С. ....55  
Воронкова Ю.С. ....32, 33, 36,  
39, 56  
Галагур Г.О. ....35  
Геря О. ....42, 45, 54  
Гончарова К. ....34  
Горіла М.В. ....24, 35, 41  
Гриценко М. ....13  
Довбань О. ....18  
Дьомшина О. ....42, 44, 45, 56  
Дяченко Л. М. ....43  
Жердєва П. ....41  
Жованник В. ....36  
Іванченко Д. ....44  
Кан Д.С. .... 37  
Кіріяк А.А. ....38  
Кириченко С.В. ....16, 28, 31, 34,  
37, 38, 49, 50, 53, 57, 60  
Ковальчук Ю.П. ....13, 14  
Кокарев А.В. ....47

**Показчик авторів**

Колода М. ....46, 55  
Кот Ю. ....47  
Кот Е. ....  
Криницкая А. ....40  
Кудь Л. ....17  
Кулініч Л. ....41  
Масюк Д.Н .....48  
Мельников О. .... 17  
Михайленко Є.О. ....45, 49  
Науменко. А. ....42  
Недзвецкий В.С. ....16, 29, 32, 48,  
51  
Немикін О. ....31  
Отряжий П.А. ....50  
Павленко Г. ....51  
Паронік В.А. ....15  
Писанка В. ....17  
Плотников А. .... 47  
Пономаренко А. ....47  
Потапенко Є. ....46, 55  
Прищепа І.В. ....16  
Решетняк Д.С. ....52  
Рогач В. ....31  
Сабанова В.М. ....53  
Сергієнко В. ....54  
Серова Д. ....43, 46, 55  
Сідашенко О.І. ....56  
Скорик О.Д. ....30, 53, 60  
Скрипник О. ....23  
Сокол, Т. ....57  
Спіріна В. ....58  
Степченко Л.М. ....9, 44  
Сухаренко Е.В. ....48  
Тимченко М. ....17  
Тимченко С. ....17  
У Сі .....59  
Ушакова Г.О. ....7, 15, 18, 26,  
27, 28, 41, 52  
Федоненко О. ....23  
Фоменко О.З. ....59  
Чернишенко Н. ....61  
Че Ф.М .....60



**Чорна В.І. ....10**

**Шаульська О.Е. ....58**

**Шевцова А.І. ....15**

## ДЛЯ НОТАТОК

**Наукове видання**

**«ВЕСНЯНИ БІОХІМІЧНІ ЧИТАННЯ»  
Присвячені пам'яті професора Березіна В.О  
МАТЕРІАЛИ НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**

Видання надруковано за рішенням Вченої ради факультета біології, екології  
та медицини Дніпропетровського національного університету  
імені Олеся Гончара від 30.03.16 №3

**Редакційна колегія:** Ушакова Г.О. (відповідальний редактор),  
Кириченко С.В.

Комп'ютерна верстка: Кириченко С.В.

---

Підписано до друку 30.04.15 Формат 60x84/16. Папір друкарський.  
Друк плоский. Ум. друк.арк. 4,19 Ум. фарбовідб.126,55. Обл.-вид. арк.13,0.  
Тираж 150 пр. Зам. № 124

---

Свідоцтво держреєстрації № 2224000000002864  
Видавництво ФОП «Гануліч Наталія Олександрівна»  
Вул. Каверіна 26/34.  
Тел. (099) 4048263 м. Дніпропетровськ, 49008.