

NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF UKRAINE
PALLADIN INSTITUTE OF BIOCHEMISTRY

UKRAINIAN BIOCHEMICAL JOURNAL

Volume 86, N 5 (Supplement 1), 2014

Kyiv

Матеріали XI Українського біохімічного конгресу 6-10 жовтня 2014 р., м.Київ

Зміст

Пленарні доповіді	4
I. Структура, властивості та функції біологічних макромолекул і надмолекулярних комплексів	
Доповіді	14
Стендові повідомлення	42
II. Регуляція метаболічних процесів та клітинних функцій	
Доповіді	90
Стендові повідомлення	123
Алфавітний покажчик	233

За організаційну та фінансову підтримку в підготовці і проведенні XI Українського біохімічного конгресу та за публікацію матеріалів конгресу Українське біохімічне товариство висловлює щирю подяку:

- Національній академії наук України (НАНУ)
 - Міністерству освіти і науки України
 - Київському національному університету імені Тараса Шевченка
 - Інституту біохімії ім. О. В. Палладіна НАН України
 - Федерації європейських біохімічних товариств (FEBS)
-
- ЗАТ «МАКРОХІМ» – Хімічна продукція, оснащення лабораторій, Україна
 - ЗАТ «Фармацевтична фірма «ДАРНИЦЯ»
 - ТОВ «Науково-виробнича компанія «ЕКОФАРМ»
 - ТОВ «АЛТ Україна» ЛТД – Передові лабораторні технології
 - ТОВ «АЛСІ» ЛТД – Обладнання сучасних лабораторій, Україна
 - ТОВ «БІОЛАБТЕХ» ЛТД – Обладнання, реагенти, технічна підтримка обладнання, Україна
 - ТОВ «МАНКОР» – Лабораторний посуд та обладнання, Україна
 - ТОВ «Іноваційно-виробнича компанія «РАМІНТЕК», Україна

sensitized yeast cells to stresses and shortened yeast lifespan. These biphasic concentration-responses describe a common hormetic phenomenon characterized by a low-dose stimulation and a high-dose inhibition. Yeast pretreatment with low doses of *R. rosea* extract enhanced yeast survival and prevented protein oxidation under H₂O₂-induced oxidative stress. Positive effect of *R. rosea* extract on yeast survival under heat shock exposure was not accompanied with changes in antioxidant enzyme activities and levels of oxidized proteins. The deficiency in transcriptional regulators, Msn2/Msn4 and Yap1, abolished the positive effect of low doses of *R. rosea* extract on yeast viability under stress challenges. Potential involvement of Msn2/Msn4 and Yap1 regulatory proteins in realization of *R. rosea* beneficial effects is proposed.

НО-ЗАВИСИМЫЕ МЕХАНИЗМЫ НЕЙРОДЕСТРУКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

БЕЛЕНИЧЕВ И. Ф., КУЧЕР Т. В.

*Запорожский государственный медицинский университет, Украина;
e-mail: kuchertv78@gmail.com*

Понимание механизмов гибели нейрона при хроническом алкогольном поражении ЦНС и их фармакологическая регуляция является одной из центральных проблем современной нейрофармакологии и в настоящее время интенсивно изучается во всем мире. Особое внимание в качестве факторов, запускающих программу нейроапоптоза, привлекает NO – одна из ключевых сигнальных молекул, регулирующих функции сердечно-сосудистой, нервной и иммунной систем организма.

Целью исследования явилось изучение роли нитроксидергической системы в механизмах алкогольной нейродеструкции.

Хроническую алкогольную интоксикацию вызывали у беспородных белых крыс-самцов массой 140–160 г ежедневным внутрижелудочным введением на протяжении 30 дней: первые 10 дней – 15%-й раствор этанола в дозе 4 г/кг, последующие 10 дней – 15%-й раствор этанола в дозе 6 г/кг и последние 10 дней крысам вводили 25%-й раствор этанола в дозе 4 г/кг.

С 30-ых суток прекращали алкоголизацию и на 45-е сутки эксперимента в тканях головного мозга определяли показатели тиолдисульфидной системы (окисленный и восстановленный глутатион, активность глутатионпероксидазы (ГПР), глутатионредуктазы (ГР), протеинассоциированные тиольные группы) и содержание нитротирозина.

Установлено, что у экспериментальных крыс нарушено равновесие тиол-дисульфидной системы на фоне увеличения окисленных эквивалентов, значительным угнетением активности ГР и ГПР в цитозольной и митохондриальной фракциях гомогената головного мозга. Также в эти сроки в митохондриях и цитозольной фракции гомогената головного мозга регистрировали значительное повышение содержания нитротирозина – маркера нитрозирующего стресса. Регистрировали уменьшение плотности нейронов CA1 зоны гиппокампа. Отмечали снижение плотности eNOS-позитивных клеток и увеличение iNOS-позитивных клеток.