

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
<b>I. Структура, властивості та функції біологічних макромолекул і надмолекулярних комплексів</b>	
Доповіді .....	14
Стендові повідомлення .....	42
<b>II. Регуляція метаболічних процесів та клітинних функцій</b>	
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

**ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО МОДУЛЯТОРА  
Se-ЗАВИСИМОЙ ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ  
НИТРОЗИРУЮЩЕГО СТРЕССА И НЕЙРОАПОПТОЗА  
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ  
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

*БЕЛЕНИЧЕВ И. Ф., ЛИТВИНЕНКО Е. С., ГОРБАЧЁВА С. В.*

*Запорожский государственный медицинский университет, Украина;  
e-mail: vitalena90@gmail.com*

В последнее время с появлением неоспоримых данных о роли глутатиона в механизмах возникновения эндогенной нейропротекции и нейропластичности, система глутатиона стала рассматриваться в качестве перспективного объекта фармакологического воздействия.

Целью исследования было изучение влияния модулятора Se-зависимой глутатионпероксидазы на показатели нитрозирующего стресса и нейроапоптоза в условиях острой церебральной ишемии.

Наши исследования, проведенные на монгольских песчанках – гербелах – с необратимой односторонней окклюзией общей сонной артерии, показали, что селективный модулятор Se-зависимой глутатионпероксидазы препарат «Селеназа» в дозе 50 мкг/кг снижает экспрессию iNOS и содержание маркера нитрозирующего стресса – нитротирозина – в нейронах CA<sub>1</sub> зоны гиппокампа и IV–V слоя сенсо-моторной коры. При введении селеназы уменьшается количество апоптотически и некротически измененных нейронов на 4-е сутки эксперимента; наблюдается повышение активности глутатионпероксидазы, увеличению уровня восстановленного глутатиона и снижению его окисленной формы в цитозольной и митохондриальной фракциях гомогената головного мозга. Под влиянием селеназы тормозится формирование митохондриальной дисфункции, о чем свидетельствует сохранение потенциала мембраны митохондрий и скорости открытия циклоспорин A-зависимой поры на фоне снижения концентрации нитротирозина в суспензии митохондрий.

Таким образом, позитивная модуляция Se-зависимой глутатионпероксидазы под действием селеназы в условиях острой церебральной ишемии приводит к торможению нитрозирующего стресса и NO-зависимых механизмов нейроапоптоза.

**β-ER-МОДУЛЯЦИЯ УРОВНЯ HSP<sub>70</sub> И НЕЙРОАПОПТОЗА  
ПРИ ДЕПРИВАЦИИ СИСТЕМНОГО УРОВНЯ ВОССТАНОВЛЕННОГО  
ГЛУТАТИОНА *IN VITRO***

*БИЛА Ю. В., БЕЛЕНИЧЕВ И. Ф., МОРГУНЦОВА С. А.*

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

В настоящее время ведущую роль в реализации молекулярных механизмов эндогенной нейропротекции отводят белкам теплового шока, в частности HSP<sub>70</sub>. Однако механизмы регуляции экспрессии HSP<sub>70</sub> изучены слабо.

Имеются данные о влиянии эстрогенов на уровень HSP<sub>70</sub>. Исходя из этого целью исследования явилось изучение влияния селективного модулятора β-эстрогеновых рецепторов (β-ER) тамоксифена на экспрессию HSP<sub>70</sub> и апоптоз нейронов коры крыс в условиях дефицита восстановленного глутатиона *in vitro*.

Нейроны коры выделяли экстенпорально из мозга двухнедельных белых беспородных крыс. Дефицит глутатиона вызывали введением в суспензию нейронов динитрохлорбензена (DNCB, 1 mM) и